

H. G. Bäuerlein

Münster 1981.





Digitized by the Internet Archive  
in 2026



Aus der St. Barbara-Klinik Heessen in Hamm  
Prof. Dr. med. A. Isfort († 20.5.80)  
Chefarzt der chir. Abt. Dr. med. H. Steinmann

---

SUICID DURCH KOPFSCHUSS BEIM AUTOFAHREN  
EINE NEUE ART KOMBINIERTEN SUICIDS ?

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

zur

Erlangung des Doktorgrades der Medizin

der Fachbereiche

5 Vorklinische und Theoretische Medizin und

6 Klinische Medizin

der Medizinischen Fakultät

der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

vorgelegt von

Hans-Günter Bäuerlein  
aus Hamm i. Westf.

1 9 8 1



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

Dekan:

Prof. Dr. med. H. Themann

1. Berichterstatter Prof. Dr. med. J. Schütz
2. Berichterstatter Prof. Dr. Th. Büchner

Tag der Promotion: 2.10.1981



Aus der St. Barbara-Klinik Heessen in Hamm/Westf.

1. Berichterstatter: Prof. Dr. med. J. Schütz
2. Berichterstatter: Prof. Dr. Th. Büchner

## Z u s a m m e n f a s s u n g

Suicid durch Kopfschuß beim Autofahren,  
eine neue Art kombinierten Suicids?

Im Fall Berthold E. handelt es sich um ein länger angedrohtes und plötzlich ausgeführtes, doppelt gestaltetes Suicidium.

Beim ersten Ereignis handelt es sich um eine perforierende, scharfe Gewalteinwirkung aufgrund einer Schußverletzung auf den Schädel rechts temporal und beim anderen um eine nicht perforierende stumpfe Gewalteinwirkung auf den beweglichen Schädel durch den darauf folgenden Aufprall. Jedes Ereignis für sich hätte schon einen tödlichen Ausgang nehmen können. Beide Grenzfälle werden im Hinblick auf die Diagnose, Verlauf und Prognose und aus forensisch-medizinischer Sicht besprochen.

Dabei wird deutlich, daß es schließlich weniger auf die Verletzungsart und den Verletzungsmechanismus ankommt, als vielmehr auf die sofort bestehende oder sich entwickelnde Bewußtseinsstörung, die in diesem Fall mit der Letalität korreliert. Hiermit zeigt sich, wie wichtig ein allgemein gültiges Vokabular zur Beschreibung der Bewußtseinslage bzw. ein einheitlicher Vordruck für den Notfallarzt wäre, der damit dem weiterbehandelnden Arzt einen wichtigen Hinweis auf Verlauf und Prognose geben würde.

Die hier offensichtliche Gefährlichkeit der im Modernen Fünfkampf benutzten Schnellfeuerpistole zeigt sich nicht in der Kalibergröße oder Mündungsgeschwindigkeit, sondern allein in der Munitionsart. Das abgefeuerte Bleigeschoß verformte sich beim Aufprall auf den Schädel und in mehrere kleine Geschosse zerteilt drang es in die Hirnsubstanz ein.

Tag der Promotion: 2.10.1981



|                                                                                                         | Seite |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| A. EINLEITUNG                                                                                           | 1     |
| B. SCHÄDEL-HIRN-TRAUMA                                                                                  | 3     |
| I. Einleitung                                                                                           | 3     |
| II. Diagnose                                                                                            | 5     |
| III. Therapie                                                                                           | 7     |
| C. KOPFSCHUSS-VERLETZUNG                                                                                | 9     |
| I. Forensisch-medizinische-Aspekte                                                                      | 9     |
| a) Nomenklatur                                                                                          | 9     |
| b) charakteristische Verletzungsbilder der<br>Vieh- bzw. Bolzenschußapparate und der<br>Handfeuerwaffen | 10    |
| II. Klinische Aspekte                                                                                   | 13    |
| a) Hydrodynamische Wirkung                                                                              | 13    |
| b) Bewußtseinsstörungen                                                                                 | 14    |
| c) Auswirkungen auf das Gehirn und seine<br>Strukturen                                                  | 14    |
| D. STUMPFE GEWALTEINWIRKUNG                                                                             | 17    |
| I. Forensisch-medizinische Aspekte                                                                      | 17    |
| a) Ursache und Hauptverletzungstyp                                                                      | 17    |
| b) Verletzungsbild des Fahrers bei Fron-<br>talaufprall                                                 | 18    |
| c) Hinweis auf cerebrale Störungen mit und ohne<br>sichtbare Verletzung                                 | 18    |
| II. Einzelne Krankheitsbilder                                                                           | 19    |
| a) Commotio cerebri                                                                                     | 19    |
| b) Contusio cerebri                                                                                     | 20    |



|                                                                   | Seite |
|-------------------------------------------------------------------|-------|
| E. EIGENER FALL                                                   | 23    |
| I. Tat- bzw. Unfallhergang                                        | 23    |
| II. Aufnahmebefund und Eintrittsdiagnose                          | 24    |
| a) Im Einlieferungs Krankenhaus                                   | 24    |
| b) In der Klinik                                                  | 25    |
| III. Verlauf der Hospitalisation                                  | 26    |
| F. DISKUSSION                                                     | 27    |
| I. Verletzungsmechanismus                                         | 27    |
| II. Bewußtseinsstörung                                            | 30    |
| III. Contusion                                                    | 32    |
| IV. Schußverletzung                                               | 33    |
| V. Karotisarteriogramm                                            | 36    |
| VI. Indikation zur neurochirurgischen<br>Intervention und Verlauf | 41    |
| VII. Prognose                                                     | 42    |
| VIII. Forensisch-psychiatrisches Interesse                        | 43    |
| G. ZUSAMMENFASSUNG                                                | 46    |
| H. LITERATURVERZEICHNIS                                           | 48    |
| I. LEBENS LAUF                                                    | 56    |
| Verzeichnis der Abbildungen                                       | I     |
| Verzeichnis der Tabellen                                          | II    |



## A. EINLEITUNG

Vor allem in Kriegszeiten gewinnen die Schädelhirnschüsse an Interesse, und sie zählen auch im modernen Krieg zu den häufigsten Verwundungen. Statistiken aus dem 1. Weltkrieg berechnen ihre Häufigkeit mit 15 % aller Verwundungen. Als Todesursache bei Schußverwundungen im Krieg stehen mithin die Schädelhirnschüsse an zweiter Stelle und werden zahlenmäßig nur noch von den Bauchschiessen übertroffen (18). In Friedenszeiten kommen naturgemäß weniger Schädelhirnschüsse vor. Diese finden sich dann im Zusammenhang mit einem Kapitalverbrechen oder einer Selbsttötung. Zum letzten fand sich in der Statistik für die Jahre 1854 - 1878, daß Selbstmord durch Erschießen an dritter Stelle bei den Männern steht (33). Nebst einem Häufigkeitsgipfel der Jahrgänge zwischen dem 20. und 25. Lebensjahr, zeigte sich damals eine unverkennbare Zunahme des Erschießens. Man erklärte dies durch die ungemein leichte Möglichkeit der Beschaffung von Schußwaffen in den Städten. 100 Jahre später sind zwar die gesetzlichen Sicherheitsbestimmungen allgemein verbessert worden, doch auch in Friedenszeiten findet man Literatur über Schädelhirnschüsse (4, 35, 38, 53, 69).

Im Vergleich zum vorigen Jahrhundert sieht man heute neben den durch Pistolen und Gewehre verursachten Schußverletzungen zusätzlich die charakteristischen Schädelhirnschußverletzungen, die durch die Viehbolzenschußapparate und die Bolzenschußapparate des Baugewerbes entstehen (6, 7, 21, 24, 25, 27, 39, 55, 58, 60). Heute, wie damals vor 100 Jahren, sind es Männer im Alter von 21 - 30 Jahren, die dem Leben mit einem Pistolenschuß ein Ende setzen (Tabelle 1).



Tabelle 1: Alters-Geschlechtsverteilung intracranieller Schädel-Hirn-Schußverletzungen einer 45 Patienten umfassenden Studie an der Neurochirurgischen Klinik der Freien Universität Berlin. In 80% der Fälle war ein Suicidversuch die Ursache. Zeitraum 1956 - 1974.

| Alter   | männlich | weiblich |
|---------|----------|----------|
| 16 - 20 | 5        | -        |
| 21 - 30 | 20       | 2        |
| 31 - 40 | 10       | 1        |
| 41 - 50 | 2        | 1        |
| 51 - 60 | 2        | -        |
| 61 - 70 | 2        | -        |

Um Schädelhirntraumata handelt es sich auch bei Verkehrsunfällen. Sie stehen an erster Stelle der Todesursachen bei Aufprallunfällen (51, 63). Man diskutiert primär bzw. sekundär traumatische Stammhirnblutungen als Ursache des zentralen Todes. Die zahlreichen offenen Fragen und Probleme machen es notwendig, jeden einzelnen Fall genau zu bearbeiten und bei der Gesamtbeurteilung sämtliche Befunde aus Vorgeschichte, Klinik und wenn möglich, der Morphologie zu berücksichtigen. Neuerdings beschäftigt sich verstärkt die forensische Medizin sowohl im Rahmen der Rekonstruktion des Unfallgeschehens als auch in Beziehung zu Fragen der Überlebenszeit und Handlungsfähigkeit mit den Schädeltraumata (1, 2, 51). Bezüglich dieser Entwicklung und der Tatsache, daß die Kombination zweier zentraler traumatischer Hirnschäden in diesem Fall vorliegt, namentlich eine Conquassatio cerebri (Schuß) mit einer sich unmittelbar anschließenden Contusio cerebri, ist es von Wert, diesen Fall ausführlich darzustellen und zu diskutieren.



## B. SCHÄDEL-HIRN-Trauma

### I. Einleitung

Die allgemein übliche Unterscheidung in geschlossene oder gedeckte und die offene Schädelhirntraumen, findet ihre Begründung in der unterschiedlichen Infektionsgefährdung, welche den Krankheitsverlauf und die Behandlung bestimmt. Das entscheidende Kriterium liegt darin, ob die harte Hirnhaut geschlossen ist oder ob eine Kommunikation zwischen der Außenwelt und dem Subduralraum besteht. Eine intakte Dura bildet eben den besten Schutz gegen vordringende pathogene Keime (26).

Das gedeckte Schädelhirntrauma reicht von der Weichteilschädigung außerhalb der Schädelkapsel (Kopfprellung, Beule) über Kalottenfrakturen ohne Dislokation bis zu den Impressionsfrakturen ohne Durazerreißung. Zu den letzten muß gesagt werden, daß die Verlagerung eines Fragmentes immer nach dem Innern der Schädelkapsel zu stattfindet, wodurch häufig die Dura mit verletzt wird. Eine andere Typisierung der Schädelhirntraumata berücksichtigt mehr den Unfallmechanismus und die daraus entstehenden Bewußtseinsstörungen und primären Beschwerden (Tabelle 2).

Tabelle 2: Das Schädelhirntrauma (44)

| Typus               | Unfallmechanismus      | Bewußtseinsstörungen<br>primäre Beschwerden                                                                      |
|---------------------|------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Schädelprellung     | Schädeltrauma (direkt) | keine                                                                                                            |
| Gehirnerschütterung | direkt. Schädeltrauma  | Bewußtlosigkeit<br>(Sec./Min.)                                                                                   |
| (Commotio cerebri)  | Evtl. Schleudertrauma  | retrograde Amnesie<br>Anterograde Amnesie<br>Sofort: Schwindel<br>Kopfweg<br>Innert. Stdn. Übelkeit<br>Erbrechen |



Fortsetzung Tabelle 2:

| Typus                                             | Unfallmechanismus                                        | Bewußtseinsstörungen<br>primäre Beschwerden                                                                                                                          |
|---------------------------------------------------|----------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Gehirnquetschung<br>(Contusio cerebri)            | Direkt. Schädeltrauma<br>(seltener Schleuder-<br>trauma) | Bewußtlosigkeit<br>(länger anhaltend)<br>anterograde Amn.<br>(ausgedehnter)<br>primäre Beschwerden<br>wie bei Commotio c.<br>zusätzl. vielleicht:<br>Herdsymptomatik |
| Offene Gehirn-<br>verletzung<br>(Conquassatio c.) | Direkt. Schädeltrauma                                    | Meist langdauerndes<br>Koma u. Amnesie<br>Dann gleiche primäre<br>Beschwerden und Herd-<br>symptomatik wie bei<br>Gehirnkontusion                                    |

Auf die Klassifikation Commotio und Contusio cerebri wird in dem Handbuch "Ärztliche Sofortmaßnahmen" (41) verzichtet, da man der Meinung ist, daß für die prognostische Beurteilung frischer, gedeckter oder offener Schädelhirnverletzungen das neurologischzerebrale Initialbild wesentlich ist, und damit im Vordergrund der Anfangsbemühungen die Feststellung der Bewußtseinslage stehen sollte.

In diesem Zusammenhang sei auf die Bemühungen, möglichst alle Komponenten eines durch Verkehrs- oder Arbeitsunfall verursachten Schädelhirntraumas auf einem einheitlichen Karteiblatt genau festzuhalten, aufmerksam gemacht (22, 51). Durch diese einheitliche Erfassung und Auswertung sind nämlich wesentliche Aufschlüsse für die Prophylaxe zu gewinnen.



## II. Diagnose

Die Einteilung der Bewußtseinsstörungen nach dem Schweregrad, die dann für den späteren Untersucher kurz protokolliert werden sollte, ist folgende.

Tabelle 3: Grade der Bewußtseinsstörungen

---

|           |                                                                                                                                                                                  |
|-----------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Somnolenz | schlaftrunkener Zustand, durch mäßig intensive Reize weckbar, motorisch unruhig                                                                                                  |
| Sopor     | stärkere Bewußtseinsstörung, durch starke Reize kurz weckbar                                                                                                                     |
| Koma      | bei stärkstem Reiz keine willkürliche Handlung, auf (Schmerz)-Reize gezielte bzw. ohne gezielte Abwehrreaktion, Hyperreflexie - Areflexie - Sistieren der vegetativen Funktionen |

---

Bevor man jedoch den Neurostatus erhebt und zu den speziellen diagnostischen Methoden übergeht, muß die Reihenfolge lauten: Allgemeinuntersuchung, Lokalstatus, Neurostatus, spezielle Diagnostik.

Die Allgemeinuntersuchung eines Schädelhirnverletzten beginnt schon am Unfallort selbst und sollte zur Behebung von Kreislauf- und Atemstörungen führen. Hier spielt auch der Zeitfaktor eine Rolle (20). Die Sauerstoffmangel-Toleranz des Gehirns beträgt im Gesamtorganismus nur 5 Minuten. Diese Zeitspanne kann das Gehirn aber nur überstehen, wenn unmittelbar nach der Anoxie - während der Erholungsphase - Atmung und Kreislauf völlig intakt sind. Daß das erste ärztliche Bemühen dieser Komplikation, also den Atem- und Kreislaufstörungen gelten muß, unterstreichen Tönnis und Frowein (66), indem sie aufzeigten, daß die Hypoxidose als drohende Gefahr für die Gesundheit und Erholung des Verletzten nicht nur eine Arbeitshypothese, sondern eine meßbare Realität ist (11, 19, 20, 22, 51).



Die Erhebung des Lokalstatus, bei dem die Spuren der direkten Gewalteinwirkung registriert werden, ist jedem Chirurgen vertraut.

Der oben schon angesprochene Neurostatus hat nicht nur die Bewußtseinsstörung zum Inhalt. Der erste Handgriff der somatischen, neurologischen Untersuchung gilt der Abklärung, ob Meningismus vorhanden ist oder nicht, nämlich der Prüfung der Nackensteifigkeit oder das Auslösen des Kernigschen Zeichens. Meningismus beruht entweder auf einer Meningitis, Blutbeimengung zum Liquor (Subarachnoidalblutung, Tabes/Urämie). Bei den Schädelhirnverletzten ist die Subarachnoidalblutung häufig anzutreffen.

Der nächste Punkt ist die Beobachtung der Pupillen hinsichtlich ihrer Weite, Form und ihrer Reaktion auf Licht. Lichtstarre und entrundete Pupillen weisen auf eine tiefgreifende Hirnschädigung mit schlechter Prognose hin, wenn gleichzeitig der Kreislauf zusammengebrochen ist. Eine weite, lichtstarre Pupille kann durch Opticüsläsion (dann besteht konsensuelle Konstriktion bei Belichtung des anderen Auges) oder weit häufiger durch Oculomotoriusschädigung (Schädelbasisfraktur, Einklemmung im Tentoriumschlitz) verursacht sein.

Schließlich ergibt die Prüfung der motorischen Reaktion der Extremitäten auf Schmerzreize nicht nur Aufschluß über die Bewußtseinslage, sondern auch über zerebrale Paresen und Halbseitenlähmungen bzw. Aufschluß über eine Herdsymptomatik.

Zur weiteren Diagnostik stehen nun noch spezielle Methoden zur Verfügung. Hier seien genannt die Liquorpunktion, die routinemäßig durchgeführte Schädelaufnahme, das Karotisarteriogramm (24, 26, 66), die Ventriculographie (44), die Elektroencephalographie (14), die Echo-Enzephalographie (42) und seit neuestem die Computertomographische Untersuchung (69).

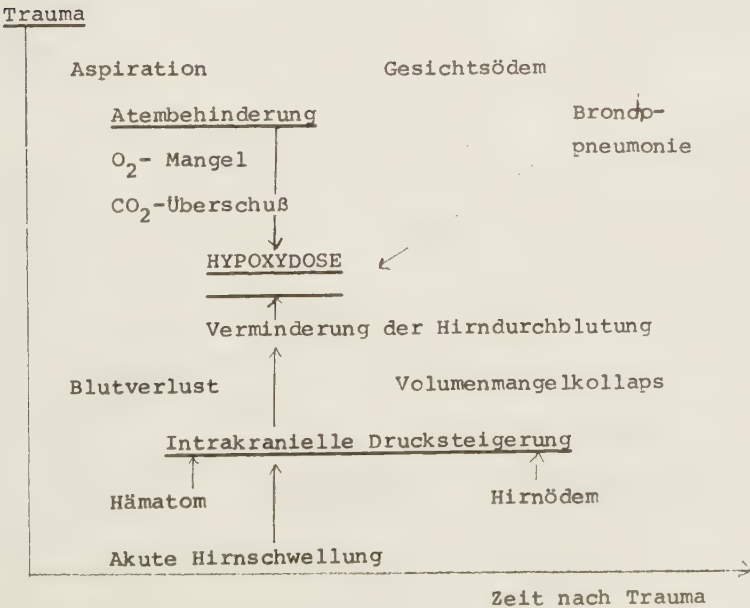


### III. Therapie

Wegen der großen Empfindlichkeit des Gehirns gegen Sauerstoffmangel muß der erstbehandelnde Arzt die vegetative Funktionsstörung so rasch wie möglich beheben und die Symptome der wichtigsten Komplikationen rechtzeitig erkennen, um den Schädelhirnverletzten dann einer entsprechenden Spezialbehandlung zuzuführen. Die entsprechenden Fachzentren mit speziellen diagnostischen Möglichkeiten sind in Büchern für ärztliche Sofortmaßnahmen z.B. Müller, E. (41) aufgeführt.

Die drei Komplikationen: Atemstörungen, Hirnödem und intrakranielle Hämatoome führen zur Hypoxydase des gesamten Organismus, vor allem aber des Gehirn und des Herzens. Abbildung 1 zeigt die Entwicklung zur Hypoxydase.

Abb. 1: Art und zeitliche Entwicklung der Komplikationen zur Hypoxydase nach schweren Hirntraumen (56).





Diese Symptome sind bei der Behandlung frühzeitig zu erkennen und zu therapieren. Kreislaufstörungen im Gehirn liegen im akuten Stadium nach schweren Hirntraumen immer vor, doch sind sie meist durch eine Kreislaufzentralisation maskiert. Hier hat sich die Anwendung von frühzeitigen Infusionen und von Ganglioplegika sehr bewährt. Eine im akuten Stadium, auch im Falle gedeckter Schädelhirntraumen, starke Verminderung der Erythrozytenzahl unter 3,0 T/e und ein Abfall des Hämoglobins unter 100 g/e ist zu beachten. Intrakranielle Hämatome bei Kleinkindern führen rasch zu einer hochgradigen Anämie. Frühzeitige Blutinfusionen unter Blutbildkontrolle sind dann anzuwenden.

Von den geschlossenen Schädelfrakturen erfordern lediglich die Impressionsfraktur ein operatives Vorgehen. Die Behandlung der epi- und subduralen Hämatome hat in der Entfernung des Hämatoms und Stillung der Blutung zu bestehen. Bei tiefen penetrierenden Schädelhirnverletzungen ist nach Isfort ein osteoplastischer Knochendeckel erforderlich. Diese Technik besitzt den Vorteil der guten Übersicht, der primären und sekundären Infektionsausschaltung, der spontanen Schließung und erreicht einen guten kosmetischen Effekt (24, 26).

Abb. 2: Die wichtigsten Funktionsstörungen, Komplikationen, Behandlung und Diagnostik in verschiedenem zeitlichen Abstand vom Trauma (20).

| Trauma                  | Std. | 1                      | 2 | 3                                | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
|-------------------------|------|------------------------|---|----------------------------------|---|---|---|---|---|
| <u>Atemstörung</u>      |      | (Beatmung, Intubation) |   | Tracheotomie                     |   |   |   |   |   |
| > <u>Hypoxie</u>        |      | (Gehirn Herz)          |   | Infusion                         |   |   |   |   |   |
|                         |      | Zentralisation         |   |                                  |   |   |   |   |   |
| <u>Kreislaufstörung</u> |      | Entspannungskollaps    |   | veget. Dämmf.                    |   |   |   |   |   |
| <u>Koma</u>             |      | <u>Unruhe</u>          |   | Kurzarkose                       |   |   |   |   |   |
|                         |      | <u>Streckstarre</u>    |   |                                  |   |   |   |   |   |
|                         |      |                        |   | <u>Hyperthermie</u> (Ventilator) |   |   |   |   |   |
|                         |      |                        |   | Hämatom ? (Rö)                   |   |   |   |   |   |



Die Störungen und ihre Symptome - Unruhe, Streckstarre, Hyperthermie, Hämatom und Ödem, Störungen des Elektrolyt- und Eiweißhaushaltes - bedürfen einer gewissen Zeit zur Entwicklung. Die Behandlung kann sich daher nacheinander den verschiedenen Funktionsstörungen und der Diagnostik zuwenden (Abb. 2).

## C. KOPFSCHUSS-VERLETZUNG

### I. forensisch-medizinische-Aspekte

#### I. a) Nomenklatur

Schußwunden sind Körperbeschädigungen, welche durch Wirkungen von Schußwaffen erzeugt werden. Die typische Schußwunde zeigt drei Teile: den Einschuß, den Schußkanal und den möglichen Ausschuß. Der Einschuß zeigt gewöhnlich einen Schürfsaum, der dadurch entsteht, daß von innen nach außen abfliegende Gewebspartikel feinste Oberhautverletzungen setzen, und eine meist im Verhältnis zum Geschoskaliber sehr große temporäre Schußöffnung (57). Am Plattenknochen kann man die Schußrichtung stets daran erkennen, daß sich der Schußkanal trichterförmig erweitert, somit ist am Schädel beim Einschuß die Tabula interna stärker ausgebrochen. Ein- und Ausschuß sind auch dann nicht schwierig voneinander zu differenzieren, wenn der Schuß mit aufgesetzter Waffe ("absoluter Nahschuß", Schmauchhöhle) oder aus geringer Entfernung ("relativer Nahschuß, Schmauchhof) erfolgte.

Speziell zur Einteilung der Schußverletzungen des Gehirnschädels werden die Prell-, Tangential-, Rinden-, Segment- und Zertrümmerungsschüsse zu Impressionsschüssen zusammengefaßt (Tab. 4) (64). Wie aus der Tabelle ersichtlich, rückt bei dem Einteilungsprinzip der Hirnschußverletzung das Verhalten des Gehirns in den Mittelpunkt.



Tab. 4: Einteilung unversorgter Schädelhirnschußverletzungen, modifiziert und vereinfacht nach Tönnis

---

A IMPRESSIONSSCHÜSSE

I ohne Duraverletzung

1. ohne neurologische Ausfälle
2. mit neurologischen Ausfällen

II mit Duraverletzung

1. ohne Prolaps (verlegte Knochenlücke) Typ I
  - a) unkompliziert
  - b) kompliziert mit intrakranieller Raumforderung
2. mit Prolaps

B STECKSCHÜSSE

I gleichseitig zur Einschußöffnung

II gegenseitig zur Einschußöffnung

III Verletzung medialer und paramedialer Strukturen

C DURCHSCHÜSSE

---

I. b) charakteristische Verletzungsbilder der Vieh- bzw. Bolzenschußapparate und der Handfeuerwaffen

In der Literatur findet man verschiedene charakteristische Schußverletzungen, die Rückschlüsse auf die zur Anwendung gekommenen Waffen zulassen. So zeigt z.B. der Tierschußapparat ein charakteristisches Verletzungsbild, das sich von dem der Schußapparate des Baugewerbes und der Handfeuerwaffen unterscheiden läßt (Tab. 5) (4, 6, 21, 24, 25, 27, 38, 53, 58, 69).



Tab. 5: charakteristische Verletzungsbilder verschiedener  
Schußapparate bzw. -waffen.

---

I Viehschußapparat

1. schwerster Schockzustand
2. Einschußstelle meist frontal
3. kreisrundes Schußloch
4. ausgetanztes rundes Knochenstück am Ende des Schußkanals
5. ein Fehlen metallischer intracerebraler Fremdkörper
6. langer intracerebraler Schußkanal (10 cm)
7. fast stets Ventrikeleröffnung
8. regelmäßiges Auftreten schwerer eitriger Meningitiden
9. Gebrauch meist in suicidalen Absicht
10. Schmauchspuren (zwei seitlich, scheibenförmige Schwärzung)

II Schußapparat des Baugewerbes

1. meist Fehlen von Bewußtseinsstörungen (ohne Stammhirnverletzung)
2. Einschußstelle überall möglich
3. kleine Einschußöffnung (Schädelaufnahme)
4. Fremdkörper (Projektil)
5. Knochensplitterpyramide
6. langer intracerebraler Schußkanal
7. geringe Hirngewebszerstörung
8. Abszess, gelegentlich Meningitiden
9. Ursache meist ein Unfall

III Handfeuerwaffe (Pistole)

1. meist Fehlen von Bewußtseinsstörungen (ohne Stammhirnverletzung)
  2. Einschußstelle meist rechts temporal (rechtshändig)
  3. kleiner Einschuß (Schädelaufnahme)
  4. Schmauchspuren
  5. Fremdkörper (Projektil)
-



Fortsetzung Tab. 5:

- 
6. Metallsplitterpyramide
  7. Sekundärgeschosse
  8. kaum Infektionen
  9. geringe Hirngewebszerstörung
  10. Gebrauch meist in suicidalen Absicht
- 

Aus der Tabelle 1 und 5 ist ersichtlich, daß sowohl die Viehschußapparate als auch die Handfeuerwaffen in Friedenszeiten meist in suicidalen Absicht gebraucht werden. Während bei der Schußverletzung durch eine Handfeuerwaffe die Einschußstelle meist rechts temporal liegt, ist sie bei den, in suicidalen Absicht gebrauchten, Viehschußapparaten meist an der für den Gebrauch üblichen Stelle, nämlich frontal zu finden.

In der Mehrzahl der Fälle sind vor allem durch Handfeuerwaffen, insbesondere Pistolen (4, 53), verursachte Kopfschußverletzungen zu beobachten. Bei Pistolen werden Vollmantelgeschosse (meist Kaliber 7,65 mm) verwendet, die beim Durchschlagen von Knochen oft ausgerissen und zerlegt werden mit der Gefahr wesentlich schwererer Verletzungen (57).

Die Geschosse bei Kleinkaliber - (5,6 mm) - Waffen bestehen aus Blei (bzw. Bleilegierungen). Diese Blei-Geschosse haben die Eigenschaft beim Eindringen in den Körper sich in zahlreiche Splitter zu zerteilen, was man sich bei der Jagdmunition zur raschen Tötung nutzbar macht.

Es seien schließlich noch die gefährlichen, aus nächster Nähe meist letalen Verletzungen durch Schrotmunition erwähnt. Die Schrotladung ist noch für einige Meter dicht



gebündelt und beginnt dann zunehmend zu streuen. Bei der Schrotschußverletzung findet man zentral eine große Wunde mit unregelmäßigen Rändern und in der weiteren Umgebung die isolierten Schroteinschläge.

## II. Klinische Aspekte

### II. a) Hydrodynamische Wirkung

Die zerstörende Wirkung der Schußapparate bzw. der Handfeuerwaffen bei Kopfschüssen wird durch die plötzliche intrakranielle Drucksteigerung erklärt (31). Nach den Untersuchungen von Welte (68) setzt sich die Traumaenergie nur zu einem Teil in Beschleunigungsenergie (Beschleunigung des knöchernen Schädels) um, zum anderen aber pflanzt sie sich als Druckwelle durch das Gehirn fort (31, 33, 45, 54, 57, 58, 67). Das Geschoß überträgt seine kinetische Energie ( $m \times v^2/2$ ) somit zum Teil direkt auf die Masse des Gehirns (oder auch anderer flüssiger Medien). Diese Energie wird fast vollständig zu Dehnungen, Zerreißen und sogar zu Zersprengungen der Schädelwand verbraucht. Frakturen der vorderen Schädelgrube z.B., intraossale und intraorbitale Blutungen sowie Rindenprellungsherde des Orbitallappens und des Stirnhirns bei Schußverletzungen beruhen auf der Fernwirkung dieser Druckwelle. Diese Wirkungen können ein Durch-, ein Steck- und auch ein Impressionsschuß haben, und zwar unabhängig von der Treffstelle. An sich kann man bei einer scharfen, umschriebenen Gewalteinwirkung auf den Hirnschädel wegen der hohen Querschnittsbelastung im Allgemeinen mit bevorzugten Schäden am Ort der Gewalteinwirkung rechnen (Blutaustritte und Ödembildung um einen Schußkanal).



## II. b) Bewußtseinsstörungen

Das relativ gute Allgemeinbefinden der Patienten nach einer Kopfschußverletzung, ohne daß Bewußtlosigkeit bestanden hatte, spricht dafür, daß in Analogie zu vielen Kriegsschußverletzungen eine allgemeine Drucksteigerung im Schädelinnern beim Einschlagen des Geschosses nicht entsteht. Nach Lerböcke (36) fehlt bei über 50 % der Fälle mit Hirnschüssen eine *Commotio cerebri*. Allers (3) sah im 1. Weltkrieg sogar, daß es bei 46 % aller Schädelprellschüsse nicht zur Bewußtlosigkeit kam, und es kam bei Prellschüssen auch praktisch nie, höchstens zu nur unbedeutenden, *Contre-coup*-Herden (45). Im Gegensatz dazu findet man beim Bolzenschuß regelmäßig schwere Schockzustände (Tab. 5) und eine massive Verletzung. Da bei manchen Kopfschußverletzungen auch keine neurologischen Befundabweichungen nachzuweisen sind, muß hier besonders darauf aufmerksam gemacht werden, daß die bei der Inspektion äußerst kleine unverdächtig erscheinende Kopfwunde keinen Fremdkörper im Schädel vermuten läßt.

## II. c) Auswirkungen auf das Gehirn und seine Strukturen

Schußverletzungen des Hirnstammes führen infolge Versagens der zentralen Regulationen von Kreislauf und Atmung in den meisten Fällen sofort oder schon in den ersten Tagen nach der Verwundung zum Tode. Für die Lokalisation der Repräsentationsorte für die hochdifferenzierten Funktionen, wie Atmung und Kreislauf, liegen unterschiedliche Meinungen vor. Das Substrat des zentralen Todes wird von Pia im oralen und für Pichler im caudalen Hirnstamm vermutet (49, 50).



Wird infolge Kopfschuß das Zwischenhirn und der dritte Ventrikel verletzt, so zeigt der Befund überraschend wenig Ausfallserscheinungen. Gerade wegen der geringen Symptomatik ist auf die Nykturie als mögliches einziges Lokalsymptom besonders zu achten (50).

Ein charakteristisches Bild, das gewöhnlich auf den ersten Blick zu erkennen ist, bieten ein arterielles oder arteriovenöses Aneurysma der Carotis interna im Bereich des Sinus cavernosus und auch Hirnschußverletzungen in diesem Gebiet, je nachdem ob eines oder beide Gefäße gleichzeitig getroffen sind. Es ist gekennzeichnet durch den pulsierenden Exophthalmus (40, 62, 65, 70).

An dieser Stelle ist auf die Elastizität des jugendlichen Schädels bzw. der Gefäße hinzuweisen. Diese Tatsache spielt eine entscheidende Rolle bei den relativ geringen Folgen von Schädelhirnschüssen (39).

Die Schußverletzungen des Schädeldaches sind von denen des Schädelgrundes abzugrenzen. Bei den letzteren finden sich häufig Mitverletzungen der Nebenhöhlen und die dadurch bedingte erhöhte Infektionsgefährdung der Meningen (35, 45). Im allgemeinen muß von vornherein jede Schußverletzung, unabhängig ob Steck- oder Durchschuß, als infiziert angesehen werden. Unter den infizierten Schußbrüchen findet man bakteriologisch am häufigsten hämolysierende Staphylokokken (aureus und albus), doch hatten selbst Mischinfektionen bei den Schußbruchverletzungen der Nasenhaupt- und Nebenhöhlen auf Verlauf oder Schwere der Erkrankungen keinen wesentlichen Einfluß (30). Aufgrund der in unserer Zeit zur Verfügung stehenden Mittel (Transport, Instrumentarium, Medikamente) treten die Probleme der Wundinfektion, der Meningitis und des Hirnabszesses in den Hintergrund. Bei primärer Ventrikel- bzw. Zisterneneröffnung ist in der Statistik aus dem 1. Weltkrieg eine Letalität durch Infektionen von 100 %



zu finden. Daß diese Verletzungen heutigentags gute Überlebenschancen haben, beweisen die Fälle von Lausberg, Simon und Isfort (24, 35, 58). Das wesentliche Merkmal des Impressions - schusses Typ I (siehe Tab. 4) ist die örtlich begrenzt bleibende Infektion (Encephalitis), im Gegensatz zur fortschreitenden Markencephalitis des Typ II auf den Ventrikel zu mit nachfolgender Entwicklung einer basalen Meningitis. Aufgrund der Entwicklung eines Hirnödems wird die Encephalitis allgemein als Prolaps bildend anerkannt (17), ebenso der Abszess.

Nach einem Schädelhirntrauma ist die "erste Hirndruckphase", die die Zeit vom 3. - 7. Tag einnimmt, noch völlig frei von infektiösen Einflüssen. Daran schließt sich die "zweite entzündliche Hirndruckphase" an (64). Ein Hirnödem wird sich bei unbehandelten Fällen stets einstellen, gleichgültig, ob die Hirnwunde infiziert ist oder nicht. Bei infizierten Hirnwunden ist das Ödem jedoch ungleich stärker und befällt vor allem das Mark (35). Ein Hirnprolaps durch die Einschußstelle ist möglich. Der Prolaps beim Impressionsschuß Typ II mit offener Knochenlücke ist gewissermaßen das Äquivalent für die Verschiebung über die Mittellinie und die Einpressung der Schläfenlappenteile im Tentoriumschlitz und der Kleinhirntonsillen im Hinterhauptsloch. Das dem Verlauf des Steckschusses Eigentümliche ist in der stärkeren Hirndrucksteigerung während der ersten Hirndruckphase mit Einklemmungserscheinungen und Benommenheit zu erblicken, die bei Impressionsschüssen zu dieser Zeit ungewöhnlich ist. Der Prozeß des Hirnprolaps wird im wesentlichen Maße eingeleitet von primären Kreislaufstörungen (durch eine Gewebszerstörung mit Läsion perkortikaler Markgefäße infolge des Schusses) und fortgeführt durch eine Vielzahl von sekundären (39, 69), unmittelbar und mittelbar, insbesondere



aufgrund von Ödem und Hirnschwellung, ausgelöste asphyktische Erscheinungen in der entzündlichen Phase der intrakraniellen Drucksteigerungen.

Unter den Spätschäden einer Schädelchußverletzung stehen Hirnsubstanzdefekte im Vordergrund, die primär wiederum durch die Gewalteinwirkung und sekundär durch Durchblutungsstörungen, das Hirnödem und Liquorresorptionsstörungen verursacht sein können. Die Größe des Substanzverlustes bei Schußverletzungen ist durch die Elektroencephalographie nicht zu ermitteln (14). Im Gegensatz zum Ausmaß der Gewebszerstörungen durch militärische Schußwaffen werden erstaunlich geringe Hirnsubstanzdefekte durch Schußverletzungen in Friedenszeiten beobachtet (53). Hierin kann man auch einen Grund für die höhere Rate eitriger Infektionen bei Kriegsschußverletzungen sehen.

#### D. STUMPFGE GEWALTEINWIRKUNG

##### I. Forensisch-medizinische Aspekte

##### I. a) Ursache und Hauptverletzungstyp

Die hierhergehörenden Verletzungen sind die zahlreichsten unter allen Körperbeschädigungen, die bei Verkehrs-, Arbeits-, Sport- und häuslichen Unfällen entstanden sind. Sie können als Ausdruck von umschriebenen Einwirkungen der verschiedensten Gegenstände auf den Körper (Stoß, Schlag, Boxhieb usw.) in Erscheinung treten oder durch breitflächige Gewalteinwirkung bedingt sein (Überfahung, Verschüttung, Sturz aus großer Höhe, Aufprall im Fahrzeug beim Verkehrsunfall usw.). Gleichwohl lassen sich alle durch stumpfe und stumpfkantige Körper erzeugten Beschädigungen auf drei Haupttypen zurückführen: Erschütterungen, Quetschungen, Zerreißungen. Zu den letzteren gehören schon höhere Intensitätsgrade stumpfer Gewalteinwirkungen.



## I. b) Verletzungsbild des Fahrers bei Frontalaufprall

Da es in der Bundesrepublik Deutschland jährlich ca. 1/2 Million Verkehrsunfälle mit Verletzten und Toten (davon allein 3.203 Verkehrstote in NRW 1978) gibt, gehört es mit zum Basiswissen eines jeden Arztes, Verletzungsart (scharfe oder stumpfe Gewalt) erkennen und eine Zuordnung zu verletzenden Werkzeugen oder Gegenständen vornehmen zu können.

Ein typisches Verletzungsbild zeigt der Fahrer bei einem Frontalaufprall. Rißquetschwunden an der Stirn oder im Scheitelbereich (von der Sonnenblende oder von der vorderen Wagendachkante herrührend), Schnittwunden im Gesicht, bei Aufschlag mit dem Gesicht aufs Lenkrad Platzwunden im Ober- bzw. Unterkiefer-Kinnbereich mit Frakturen, dann der typische Lenkradabdruck durch Thoraxkompression, erwähnt sei auch der Knieanprall an die Armatur mit Frakturen der Patellae. Dieses schwere Verletzungsmuster zeigt ein richtig angeschnallter Fahrer selten (Abdruck des Sicherheitsgurtes, gelegentlich stumpfes Bauchtrauma). Tödliche Verletzungen bei der angeschnallten Person kommen bis zu einer Aufprallwucht von 100 km/h seltener vor, das entspräche einem freien Fall aus 40 m Höhe.

## I. c) Hinweis auf cerebrale Störungen mit und ohne sichtbare Verletzung

Ein hohes forensisches Interesse beanspruchen die Schädelverletzungen, einerseits wegen der Häufigkeit ihres Vorkommens, andererseits wegen der oft überraschenden Eigentümlichkeit ihres Verlaufes. Wie schon vorher erwähnt, gehören die offenen Hirnverletzungen (Fraktur mit Duraeröffnung) und die gedeckten Hirnverletzungen dazu. Man rechnet zu den letzteren die Commotio und die Contusio cerebri. Verletzungen der Kopfhaut können vorhanden sein, doch sollte



man immer daran denken, daß selbst schwerste traumatische intrakranielle Schädigungen ohne jegliche äußerlich sichtbare Veränderung bestehen können. Die meisten cerebralen Störungen werden beim Auftreffen der Gewalt auf die linke Schädelseite und die Stirn beobachtet (22). Teilt man den Unfallhergang folgendermaßen ein,

ein Gegenstand ist dem Betroffenen auf den Kopf  
gefallen,  
der Verletzte ist mit dem Kopf aufgeschlagen,

findet man in der zweiten Gruppe mehr Fälle mit länger als 12 Stunden dauernder Bewußtseinsstörung vor (22).

## II. Einzelne Krankheitsbilder

### II. a) Commotio cerebri

Für die nicht perforierende stumpfe Gewalteinwirkung (Sturz, Schlag oder Aufprall) ist die breite Auftrefffläche charakteristisch, wodurch sich die einwirkende Gewalt auf eine verhältnismäßig große Fläche des Schädels verteilt: es findet also hierbei, physikalisch gesprochen, eine geringe Querschnittsbelastung statt. Die Energie erschöpft sich hier im Falle der Einwirkung auf den beweglichen Schädel nur zum geringen Teil an der Auftreffstelle, während die restliche Energie fortgeleitet wird und zu Fernwirkungen führt. Unter diesen letzteren spielen die indirekten Kontusionen (an der Gegenstoßseite) womöglich eine Rolle, sowie eine, meist keine anatomische Spuren hinterlassende, Schädigung des Hirnstammes (65), die das klinische Syndrom der Commotio cerebri auslöst. Die Beweglichkeit des Schädels ist nach Denny-Brown und Russell (9, 47, 56) die Voraussetzung zum Zustandekommen der sogenannten Beschleunigungscommotio (Acceleration concussion).



Der Elementarvorgang der Hirnschädigung bei der Commotio ist eine durch mechanische Kräfte bedingte Störung kolloidaler Verteilungszustände im zentral-nervösen Gewebe (Thixotropie) (13, 52). Der Scherkräfte treten bei der positiven und/oder negativen Beschleunigung des Schädels auf. Von den sich daraus ergebenden Veränderungen (Verflüssigung thixotroper Strukturen, cortikales Verletzungspotential, Abfall cerebraler Stoffwechselaktivität) ist die graue Substanz des ganzen Hirns betroffen. Die klinischen Symptome weisen in erster Linie auf ein Stammhirngeschehen hin, weil die gleichzeitig vorhandenen corticalen Ausfälle und Störungen von der viel eindrucksvolleren Stammhirnsymptomatik überdeckt werden, so daß sie klinisch kaum in Erscheinung treten. Man deutet das Commotio-Syndrom heute als eine mechanische Irritation der Großhirnrinde, weniger des Hirnstammes.

Die Commotio cerebri ist ein klinisches Syndrom und durch Bewußtlosigkeit, Erbrechen, flacher, oft verlangsamter Puls, oberflächliche Atmung, Muskeler schlaffung, verengte später oft erweiterte Pupillen und antero- bzw. retrograde Amnesie, sowie mannigfaltige vegetative Störungen charakterisiert. Das Symptom der primären Bewußtlosigkeit scheint in enger Beziehung zur Stärke der Gewalteinwirkung zu stehen und ist als Indikator der Schwere eines stumpfen Traumas zu gebrauchen (5). Schon in der Initialphase sollte man besonders gründlich nach Hirnkomplikationen suchen, den Veränderungen der Bewußtseinslage seine Aufmerksamkeit widmen und niemals eine neurologische Untersuchung versäumen.

## II. b) Contusio cerebri

Sogenannte Rindenprellungsherde sind Folge starker stumpfer Gewalteinwirkungen auf Gehirn- und/oder Gesichtsschädel (52, 67). Es handelt sich um dichtstehende miliare und



größere Rhexisblutungen und vollständige Nekrosen in der Rinde und bei stärkerem Trauma subkortikalem Marklager auf der der Gewalteinwirkung abgewandten Seite der Gewalteinwirkung. Diese Lagebeziehungen sprechen für eine Sogwirkung infolge Unterdruckes als physikalische Ursache der Veränderungen (57).

Das cerebrale Allgemeinsyndrom verbunden mit Stoß- und Gegenstoßherden an besonderen Prädilektionsstellen - die sich nicht mit dem Ort der stärksten Gewalteinwirkung zu decken brauchen (59) - ist den stumpfen, umschriebenen Gewalteinwirkungen vorbehalten.

Es wird darauf hingewiesen, daß ein negativer Röntgenbefund eine Knochenverletzung nicht ausschließt (44) und daß aus dem Ausmaß der Knochenverletzung allein, keine Rückschlüsse auf die Hirnverletzung gezogen werden dürfen, ist genügsam bekannt. Die im Augenblick der Gewalteinwirkung eintretende Eindellung des Schädels, die sich entsprechend der Elastizität des Schädels sofort wieder ausgleicht, hinterläßt keine bleibende Knochenveränderung. Der flach auftreffende Gegenstand beim ungeschützten Kopf darf dabei nach Hartmann (22) eine kinetische Energie von  $x^{\prime} "9 - 10 \text{ m : kg}"$  nicht erreichen, sonst kommt es zu Fissuren bzw. Frakturen. Bei solchen Kontusionen fand man die Dura nicht mehr als eine unüberwindliche Schranke für Bakterien und man erklärte sich dies durch eine Blutversorgungsstörung (45).

Wie auch das Verhalten des Knochens bei einem stumpfen Trauma sei, die Dura intakt geblieben ist und keine offene Verletzung des Gehirns ersichtlich ist, eine gedeckte Hirnverletzung muß zunächst als eine Hirnkontusion angesehen werden. Selbst ohne

x gemeint ist offenbar  $9 - 10 \text{ m} \times \text{kp}$



Fraktur und ohne kontusionelle Symptome, also bei einer scheinbar banalen Commotio cerebri, können schwerwiegende und lebensgefährliche Komplikationen (Liquorfistel, Meningitis, Abszess, posttraumatische Anosmie) noch nach Monaten oder sogar Jahren entstehen (45), oder eine völlig symptomlose Commotio kann sich später bei der Obduktion als Kontusio herausstellen. Somit stimmen für den Begriff Contusio cerebri die klinischen und anatomischen Definitionen nicht unbedingt überein.

Mit einer Latenz von Wochen werden manchmal auf dem Umweg über eine Schädigung extrazerebraler Gefäße zwei Komplikationen manifest, namentlich das chronische posttraumatische Subduralhämatom oder die Kurzschlußverbindung zwischen dem Karotissiphon und dem Venengeflecht mit dem charakteristischen pulsierenden Exophthalmus. Hiervon wird dem klinischen Verlauf nach (mit sofort oder rasch auftretender Bewußtlosigkeit) ein akutes Subduralhämatom unterschieden.

Das epidurale Hämatom ist meist auf eine Ruptur der A. meningia media zurückzuführen. Es liegt zumeist über dem Temporallappen und führt bei vielen Betroffenen bereits nach wenigen Stunden (manchmal nach einer kurzen vorangegangenen Bewußtlosigkeit durch das primäre Trauma und einem anschließenden symptomfreien Intervall) in tiefem Koma infolge zunehmenden Hirndruckes (Blutung und kollaterales Ödem) zum Tode.

Bei einer Subarachnoidalblutung ist der blutige Liquor obligat, so daß die einfache Lumbalpunktion sich als erste Untersuchung aufdrängt (32). Sucht man im Liquorzellsediment nach Erythrophagen, in deren Inneren sich Erythrocyten befinden, und damit eine intrathekale Blutung beweisen würde, so findet man sie schon nach wenigen Stunden, und sie sind nach Wochen als letzter Beweis für eine durchgemachte intrathekale Blutung bzw. Contusio cerebri zu werten.



Bei den wichtigsten Folgeerscheinungen eines stumpfen Schädeltraumas am Gehirn ist die Angiographie diagnostisch aufschlußreich, namentlich bei epi- und subduralen Hämatom, dem Hirn-Ödem, der intracerebralen Blutung und schließlich bei einer Hirnkontusion unter bestimmten Voraussetzungen. Bei einer Contusio cerebri wird etwa nur bei jedem zehnten ein völlig unverändertes Angiogramm gefunden (63). Zum letzten kann das EEG die Diagnose einer Hirnkontusion stützen (14).

Die Eröffnung der unverletzten Dura ist nur bei klinisch einwandfreier Hindrucksteigerung angezeigt. Erfahrungsgemäß kann ein operativer Eingriff mit Eröffnung der Dura die Gefahr einer sekundären Infektion primär nicht infizierter Hirnkontusion mit sich bringen.

#### E. EIGENER FALL

##### I. Tat- bzw. Unfallhergang

Der 19-jährige, arbeitslose, wehrpflichtige Soldat Berthold E. stieß mit seinem PKW frontal gegen einen Laternenmast an der linken Fahrbahnseite, nachdem er sich rechts temooral eine Bleikugel mit einer Pistole in den Kopf geschossen hatte (23.30 Uhr). Der Laternenmast (Peitsche) knickte dabei um.

Als mögliches Motiv für den Selbstmord ihres Sohnes gab die Mutter Liebeskummer, als auch Unzufriedenheit wegen der Einziehung zur Bundeswehr an. Am selben Abend äußerte Berhold E. in Gegenwart seiner Freundin, die die Beziehung zu ihm abgebrochen hatte, zum wiederholten Male Selbstmordabsichten. Nach Angaben der Mutter und der Freundin hatte er bereits vor dem Unfall blutende Schnittverletzungen in der rechten Innenhand gehabt.



Die Polizei sah zunächst den Sachverhalt als Unfall an. Erst auf einen Hinweis der benachrichtigten Mutter fanden die Beamten unter dem Wagen eine "Walther-Sport-Schnellfeuerpistole" (Cal. 22 short), die von dem "Verband für Modernen Fünfkampf" angemeldet worden war und dem Bruder des Berthold E. zur Verfügung stand.

Der Schwerverletzte wurde in das naheliegende Krankenhaus transportiert. Der diensthabende Arzt konnte zunächst bei der äußeren Inaugenscheinnahme keine Schußverletzung feststellen. Erst die Schädelaufnahme zeigte deutlich die Lage eines Projektils, woraufhin der Schwerverletzte mit einem Notarztwagen auf die neurochirurgische Abteilung der St.-Barbara-Klinik in Heessen verlegt wurde.

## II. Aufnahmebefund und Eintrittsdiagnose

### II. a) Im Einlieferungskrankenhaus

Bei der Inspektion durch den behandelnden Arzt fanden sich diverse Schnitt- und Rißquetschwunden am Schädel links temporal, der Innenfläche der rechten Hand und am Oberkiefer mit Fehlstellungen und mehreren Ausbrüchen der Zähne. Multiple kleine Prellmarken zeigten sich am oberen Thorax. Die Atmung war stockend und tief einziehend. Der Foetor ex ore ließ auf Alkoholgenuß schließen. Puls 48/Min. und der Blutdruck betrug RR 160/100 mm Hg. Nach näherer Inaugenscheinnahme stellte sich rechts temporal eine kreisrunde, 1 mm Ø, leicht erhabene Verletzung des Kopfes mit Schmauchspuren in der Umgebung dar.

Der tief bewußtlose Patient zeigte keine Reflexe. Die rechte Pupille war weiter als die linke.



Bei der Röntgenuntersuchung des Schädels lag das Projektil links paramedian. Es gab keinen Anhalt auf knöcherne Verletzungen.

Unter der Diagnose Kopfschußverletzung und diverse Schnittwunden wurde der katheterisierte Patient in Begleitung eines Arztes nach Tetanusprophylaxe und Schockbekämpfung verlegt.

## II. b) In der Klinik

Bei der Ganzkörperuntersuchung gegen 2.40 Uhr in der Klinik fielen jetzt auf, eine Schürfwunde in der Gegend der rechten Patella, eine 10 cm lange oberflächliche Schnittwunde an der linken Fußsohle und mehrere 10 cm lange oberflächliche Schnittwunden an der rechten Fußsohle. Der Patient hatte jetzt einen Blutdruck von RR 120/80 mm Hg., einen Puls von 100/Min. und die Temperaturmessung ergab 37,5° C.

Der jetzige psychische Zustand wurde protokolliert: Patient reagiert knapp auf Anruf, die Pupillen seitengleich eng, ein positiver Babinsky links.

Die Röntgenaufnahmen zeigten ein in der linken Hemisphäre im Bereich des Stammhirns gelegenes bohnengroßes Projektil. Das anschließend durchgeführte Karotisarteriogramm rechts zeigte eine sehr starke Zirkulationsverzögerung, eine Verdrängung der Antika nach links und Teile des Projektils rechts temporo-basal.

An eine operative Entfernung des Projektils im Stammhirnbereich und eine Beseitigung des sicherlich vorhandenen intracerebralen Hämatoms rechts konnte aufgrund der Lage des Projektils und der Zirkulationsverzögerung nicht gedacht werden.



Eintrittsdiagnose: Kopfschußverletzung mit Beteiligung des Stammhirns, intracerebrale Blutung. Prellung des Thorax, Rißquetschwunden am Kopf links temporal, rechtes Knie, Schnittwunden rechts palmar, links und rechts plantar.

### III. Verlauf der Hospitalisation

Der 19-jährige Patient trifft aus dem Angiographieraum tief komatös mit beidseits engen Pupillen, die schwach reagieren, auf der Intensivstation gegen 3.00 Uhr ein. Der Patient ist intubiert bei regelmäßiger Spontanatmung. Während die Temperatur in den nächsten 3 - 4 Stunden zunächst von  $37,5^{\circ}\text{C}$  auf  $38,8^{\circ}\text{C}$  ansteigt um anschließend auf  $37,4^{\circ}\text{C}$  wieder abzusinken, bleibt der Blutdruck bei RR 100/60 mm Hg. relativ stabil, ebenso verhält sich die Herzfrequenz, die um 60/Min. schwankt. Blutuntersuchungen ergeben keinen pathologischen Befund.

Nach 4 Stunden (7.00 Uhr) verschlechtert sich der Zustand des Patienten erheblich. Die rechte Pupille ist weit und reagiert nicht auf Licht. Der Blutdruck steigt systolisch auf Werte über 200 mm Hg. und diastolisch auf 140 mm Hg. Der Puls wird bei 120 Schläge pro Minute und die Temperatur bei  $36,5^{\circ}\text{C}$  gemessen. Schon in der darauffolgenden Stunde sinkt der Blutdruck rapide auf RR 120/80 mm Hg. und die Herzfrequenz auf 80 Schläge pro Minute ab. Eine Kussmaul'sche-Atmung ist bei dem Patienten zu beobachten. Die Pupillen sind nun beidseits weit und bleiben ohne Lichtreaktion.

In den folgenden Stunden verschieben sich die Blutdruck- und Pulswerte abwechselnd nach oben und nach unten, doch über einen systolischen Wert von RR 160 mm Hg. geht es nicht hinaus. Im Gegensatz dazu steigt die Körpertemperatur stetig von  $36,5^{\circ}\text{C}$  über  $37^{\circ}\text{C}$  auf Werte um  $39^{\circ}\text{C}$  an.



Aufgrund der ständig laufenden Glucose 5 % - und Kombifusin-Infusion, bei gleichzeitig sedierender und entwässernder Medikation, wird in regelmäßigen Abständen die Flüssigkeitseinfuhr und -ausfuhr kontrolliert. Das spezifische Gewicht des Urins steigt von 1010 auf 1030 konstant an.

Es kommt schließlich am selben Tag gegen 18.30 Uhr, 19 Stunden nach dem Geschehen, aus zunehmender Hirnlähmung mit zentraler Atemlähmung und beidseits weiten lichtstarren Pupillen zum Exitus letalis.

## F. DISKUSSION

### I. Verletzungsmechanismus

Hinsichtlich der Art der Gewalteinwirkung ist hier im Falle des 19-jährigen Soldaten von einem allgemeinen Standpunkt aus zwischen stumpfer und scharfer Gewalteinwirkung auf den Schädel zu unterscheiden. Unter den ersten spielen die indirekten Kontusionen eine Rolle, sowie das klinische Syndrom der Commotio cerebri. Bei der hier auch vorliegenden Schußverletzung wirkt die Kraft entsprechend der Form des verletzenden Gegenstandes auf eine umschriebene Auftrefffläche ein. Sowohl in dem ersten Fall durch die biomechanischen Kräfte, als auch in dem letzteren durch das Geschloß wurde das Stammhirn verletzt. Im Falle der Schußverletzung handelt es sich um eine "compressio concussion" im Sinne von Denny Brown (8), dieser Autor verweist dabei auf Schießversuche an Hunden durch Webster und Gurdjian, dann im Falle der stumpfen Gewalteinwirkung auf den beweglichen Schädel handelt es sich um "acceleration concussion". In den Tierversuchen haben Denny Brown und Russel 1941 (9) nachgewiesen, daß bei



stumpfer Gewalteinwirkung der Eintritt von Commotio und von Contre-coup-Läsionen davon abhängt, daß der Schädel im Moment des Schlages beweglich ist (von G. Peters bestätigt). Sie schließen daraus, daß hier bei der Energieübertragung eine Beschleunigungswirkung vorliegt.

Die Stärke und Ausdehnung der Schädelhirn-Läsion ist abhängig von dem Grad der Energie, die bei der Entstehung der direkten Schädel-Hirnverletzung nicht verbraucht wird (45). Somit ist erstaunlich, daß das gewöhnliche Bild der bei nicht penetrierender stumpfer Gewalteinwirkung auf den beweglichen Schädel, nämlich die vorherrschenden Schädelbasisfrakturen, hier fehlt, da bei diesem Verletzungsmechanismus am Ort der Gewalteinwirkung doch nur ein kleiner Teil der Energie verbraucht wird. Es können aber hier durchaus an den Orten des geringsten Widerstandes, an den durchscheinenden Partien der Augenhöhlendächer und an der Siebbeinplatte, nur schwer erkennbare Fissuren oder schließlich "nur" intraossale Blutungen vorliegen. Ein nicht diagnostiziertes Brillenhämatom spricht nicht dagegen, da es sich dabei um fortgeleitete Blutungen handelt, die meist zu spät, u.U. erst nach Tagen, auftreten können.

Bei dieser Art von Schußverletzung spielt die Beschleunigung des Schädels keine Rolle, sondern hier ist die plötzliche Steigerung des intrakraniellen Druckes und die massive direkte örtliche Verletzung mit Stammhirnbeteiligung maßgebend. Das führt nun zu einer sofort einsetzenden tiefen Bewußtlosigkeit, wobei der Kopf nach vorne links zwischen Lenkrad und Karosserieverstrebung fiel, dort relativ stabil zu liegen kam und es in diesem Fall einer höheren Gewalt auf den "fixierten" Schädel bedurfte (47). Hierdurch sind die geringgradigen indirekten Veränderungen am Schädel erklärbar, obwohl die erheblichen Verletzungen am Oberkiefer, der direkt mit zum Schädel-Hirn-System gehört, schon auf eine starke Gewalteinwirkung schließen lassen, die fast ausschließlich in



Beschleunigungsenergie übertragen wird.

Wie leicht das Gehirn beschädigt werden kann und wie wichtig von dem Unfallmechanismus her es ist, ob bei stumpfer Gewalteinwirkung der Schädel fixiert oder frei beweglich war, zeigen die Erfahrungen bei Fußballspielern. Schon "Konfball"-Einwirkungen auf den frei beweglichen Schädel (nicht durch Muskelspannung fixiert) können, verbunden mit einem schweren allgemeinen Hirnödem, zu Zisternenverquellung und Massenverschiebung führen (10). Eine Bestätigung für diese verletzungsmechanischen Vorstellungen geben die in geringerem Ausmaß anzutreffenden Hirn-Läsionen bei Unterkieferverletzungen. Hier erfolgt nämlich keine direkte Energieübertragung auf ein starr mit dem Hirnschädel verbundenes Knochensystem wie bei der Oberkieferverletzung dieses Verletzten, sondern die Verletzungsenergie kann zum Großteil durch den in zwei Gelenken nach unten und seitlich beweglichen Unterkiefer abgefedert werden.

Hier mußte allein aufgrund des linksseitigen Auftreffens der stumpfen Gewalt auf den Schädel mit einer Bewußtseinsstörung gerechnet werden (22), die sich in diesem Fall derjenigen, durch direkte Stammhirnverletzung (Schuß) verursachten, aufpufpte. Bei der Gewalteinwirkung von vorn muß auch hier zur Erklärung des Umsatzes der Energie am Ort der Gewalteinwirkung hervorgehoben werden: höhere Energie infolge stärkerer Beschleunigung des Hirns (22, 45).

Zur Erzeugung von Schädelfrakturen muß ein spitzer Gegenstand eine kinetische Energie von 5 m kp besitzen, dagegen ein flächig oder flach auftreffender Gegenstand auf einen ungeschützten Kopf muß eine kinetische Energie von 9 - 12 m x kp aufbringen. Im ersteren wurde die Kraft ein wenig überschritten, während im letzteren die Bruchkraft nicht erreicht wurde.



Es handelt sich hier nicht nur um eine einzelne örtliche Hirn-Läsion, insbesondere der Stammganglien und des Mittelhirns, sondern um multiple Hirnschädigungen, also Hirngewebszertrümmerungen und Funktionsstörungen, die sowohl supra- wie infratentoriell liegen, insbesondere um eine allgemeine Hypoxydase des Hirns infolge intrakranieller Drucksteigerung, Blutungen u. a. m.. Es ist daher kaum möglich, aus der Art und Verteilung der hier vorliegenden neurologischen und vegetativen Funktionsstörungen auf den ersten oder zweiten Verletzungsmechanismus zu schließen.

## II. Bewußtseinsstörung

Bestimmte strukturierte afferente Impulse aus der Peripherie, verarbeitet und vermittelt durch die retikuläre Substanz (Hirnstamm, Hypothalamus und Thalamus), verursachen eine definierte Aktivierung der einen bzw. Inhibierung anderer kortikaler Zentren. Eine Störung in der Funktion dieses Systems (durch Contusionen) oder eine Ausschaltung der retikulären Substanz (Thalamus) durch die Schußverletzung haben ein Koma zur Folge. Charakterisiert wird dieses primär zerebrale Koma durch die Leitsymptome: schlagartiges Auftreten; neurologische Symptome (Areflexie, Babinsky li.). Das allgemein klinische Charakteristikum des Komas ist, daß der Patient auch durch stärkste Reize nicht zu einer willkürlichen, d.h. bewußt gewollten Handlung zu bringen ist. Wie wichtig nun die graduelle Unterscheidung der komatösen Zustände ist, zeigt die Areflexie bei der ersten Befundaufnahme bei intakten vegetativen Funktionen. Diesem Grad des Komas folgt nach Mumenthal (44) nur noch eine Einteilung, in der der Patient schon an der Schwelle des zentralen Todes steht. Die durch die Areflexie bewiesene Tiefe der Bewußtlosigkeit kann wie hier den Meningismus auslöschen, der bei der hier mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit vorliegenden



Subarachnoidalblutung zu diagnostizieren wäre. Eine plötzliche Bewußtlosigkeit aus anderen Gründen (epileptischer Anfall, Apoplexie), die dann sekundär zu dem Unfall und dadurch zu dieser Schädelverletzung führen konnten, muß gedacht werden. Die neurologischen Störungen traten gegenüber den Kreislaufveränderungen in den Vordergrund.

Die flüchtige Besserung der Bewußtseins- und Reaktionslage im zweiten Befund, die leicht zu übersehen wäre, kann den typischen Verlauf der beiden pathogenetischen Faktoren aufzeigen. Die Kombination einer primären traumatischen und einer sekundär funktionellen Bewußtlosigkeit ist denkbar. Die primäre ist erstens durch eine direkte traumatische Gewebsschädigung und zweitens durch direkte mechanische Hirnstammschädigung bedingt. Der zweite pathogenetische Faktor, der das klinische Symptom der sekundären Bewußtlosigkeit unterhält, ist hier das zunächst rechts stärker als links auftretende, massive Hirnödem nebst intrakranieller Blutungen. Aufgrund des relativen freien Intervalls ist der Versuch der Trennung klinisch möglich. Die relativ lange Überlebenszeit von 19 Stunden spricht nicht gegen eine primäre biomechanische Hirnstammbutung (11, 23), da sie allein keine sichere Unterscheidung (zwischen primär und sekundär entstanden) gestattet, muß wie in diesem Fall die klinische Symptomatik (Areflexie) als Kriterium mit herangezogen werden (28, 48).

Das relative "freie Intervall" zeigt eine sekundär einsetzende Komplikation (Ödem, Blutung) an, doch eine Progredienz der Bewußtseinsstörung fehlt, so daß man ein raumforderndes primär traumatisch entstandenes Hämatom nicht ausschließen kann, und die dadurch verursachte Bewußtseinsstörung sich unmittelbar an die primär traumatische Bewußtlosigkeit anschließt. Auf einen raumfordernden Prozeß weisen das Druck-Pulszeichen, der linksseitige Babinsky und die Verängerungen im Röntgenbild. Für die Diagnose entscheidend ist die neuroradiologische Untersuchung, um die allfällige Ausräumung eines Hämatoms zu ermöglichen (20, 24, 42).



### III. Contusion

Die längerdauernde tiefe Bewußtlosigkeit, die Rißquetschwunde und Prellmarken und nicht zuletzt die massive Oberkieferverletzung weisen auf eine Gehirn- bzw. Stammhirnkontusion hin. Wie die Rißquetschwunde links temporal zeigt, wurde das Gehirn in horizontale Rotationen versetzt, und aufgrund der massiven Oberkieferverletzung liegt hier auch eine sagittale Stoßrichtung mit einer damit verbundenen kurzfristigen Gesamtverformung des Schädels und seines Inhaltes vor. Besonders die letzte Rotationsbewegung des Gehirns um die bitemporale Achse läßt eine heftige Zerrung des Hirnstammes und seiner Gefäße vermuten (46). Beim direkten Aufprall des Gyrus hippocampus am Tentoriumrand würden sich kleine Kontusionsherde der Rinde mit Zerstörung der Arachnoidea finden lassen. Schließlich weisen auch die nach dem Unfall erhobenen Symptome auf eine direkte mechanische Schädigung der Hirnstamm-Region hin. Es bestanden beidseits auffallend enge Pupillen. Dieses Pupillenphänomen wird erklärt als Reizphase des Parasympathikus infolge direkter Quetschung des N. oculomotorius. Die Miose wäre in diesem Sinne deutbar, wenn die im oberflächlichen Anteil verlaufenden pupillo-konstriktorischen Fasern des N. oculomotorius durch plötzlichen Zug oder Druck gereizt wurden (15). In diesem Fall trat dieses Phänomen aber nicht unmittelbar nach dem Unfall auf, sondern löste eine Anisokorie (re. weiter als li.) ab, und ging in eine absolute Pupillenstarre und Mydriasis über (Fischer - Brügge). Dieses Clivuskanten-Syndrom wird hervorgerufen durch Druck des Gyrus hippocampi auf den N. Oculomotorius an der Stelle, an welcher der III. Hirnnerv über die Kante des Rückens der Sella turcica (Clivus Blumenbachii) verläuft. Durch Reizung des Nerven kann wie geschildert anfänglich eine "Reizmiosis" hervorgerufen werden, bei fortgesetztem Druck kommt es jedoch zur Mydriasis mit absoluter Pupillenstarre und schließlich zur



kompletten Oculomotoriuslähmung. Bei der vorliegenden Schädelverletzung ist es das wichtigste Symptom zunehmenden Hirndruckes. Das gleichzeitig beidseitige Auftreten des Phänomens (3 Std. post traumam) beweist, daß eine direkte mechanische Schädigung (primär traumatische Blutung) nicht von der Hand zu weisen ist.

Eine Hirnstammblutung aufgrund des zweiten biomechanischen Verletzungsmechanismus ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, da in sämtlichen Fällen ohne Schädelfraktur von Dirnhöfer u. Patscheider der Hirnstammblutaustritte im Isthmus cerebri zeigte und in mehreren Fällen solche auch in den Kleinhirnbindearmen lagen. Sie werden nicht allein auf eine Zugbeanspruchung, sondern auch auf eine Verletzung dieser Gebinde selbst im Rahmen von Relativbewegungen zwischen Tentorium und diesen Hirnabschnitten zurückgeführt (34, 37). Bei sagittaler Gewalteinwirkung gegenüber seitlicher Einwirkung wurde ein häufigeres Auftreten von Hirnstammläsionen gefunden. In diesem Fall liegt eine Kombination der horizontalen und sagittalen Rotationsbeschleunigungen vor. Wird bei der Obduktion ein Einriß oder Blutung am Tentorium gefunden, darf dies als primäre bzw. als unmittelbare Folge eines mechanischen Insultes angesehen werden (12). In den Fällen mit primären Blutungen am Hirnstamm kann der Tod infolge einer primären Alteration des Hirnstammes oder eines kollateralen Ödems der Bulbärregion eintreten, noch bevor es zur Entwicklung einer raumfordernden Blutung z.B. aus den abgerissenen Brückenvenen oder eines Gesamtödems des Gehirns kommen kann.

#### IV. Schußverletzung

Im Gegensatz zu den gedeckten Schädelhirnverletzungen be-



reiten die offenen Hirnverletzungen infolge örtlich umschriebener Traumen im allgemeinen keine diagnostischen Schwierigkeiten, doch in diesem Falle handelte es sich um eine kleinst penetrierende Impression, die aufgrund der massiven ins Auge fallende anderen Schädelverletzungen in den Hintergrund trat.

Bei der Schußverletzung lassen sich wie bei jeder offenen Hirnverletzung grundsätzlich drei Zonen der Gewebszerstörung unterscheiden, und zwar von innen nach außen Trümmerzone, Quetschzone und Randzone. Erfahrungsgemäß finden sich besonders häufige und ausgeprägte umschriebene Nekrosen und Diapedesisblutungen im Mark, wenn wie hier eine deutliche Quetschzone (Projektilverformung) ausgebildet ist. Die Munition dieser Schnellfeuerpistole besteht nämlich aus Bleigeschossen (5,6 mm), die, wie ausgeführt, sich zunächst verformen und schließlich zerteilen. Hier erkenntlich an der Metallsplitterpyramide und der Projektilgröße von 10 mm Breite, 9 mm Höhe und 7 mm Tiefe (Röntgenbild).

Dies alles trug zu einer rechtsseitigen massiven irreparablen Gewebszerstörung bei und letztlich zu der hier bei diesem Patienten in den Vordergrund rückenden intrakraniellen Drucksteigerung. Schon bei der ersten Befundaufnahme etwa 1 Stunde post traumam reagiert der Kreislauf auf den gesteigerten Hirndruck mit einer Erhöhung des Blutdruckes, wobei nämlich der systolische, weniger der diastolische Druck erhöht, also die Amplitude vergrößert wird. Eine vom verlängerten Mark ausgelöste Gegenregulation des Kreislaufs, die bezweckt, eine genügende Hirndruckblutung gegen den erhöhten Binnendruck im Schädel aufrechtzuerhalten, wird diskutiert. Unter dieser Belastung wird die Pulsfrequenz nicht selten verlangsamt, wahrscheinlich infolge eines Vagusreflexes. Dies sind die Charakteristika des klassischen



Druckpulses. Da diese Gegenregulation von der intakten Funktion des verlängerten Marks abhängig ist, verschwindet sie bei einer Kompression des verlängerten Marks durch Kleinhirntamponade rasch, wie der Verlauf auch zeigt.

Die Hirnsubstanz erleidet durch das Eindringen des erheblich verformten, dadurch breitflächigen Projektils, im Gegensatz zum spitzen Projektil eine ungleich schwerere bzw. ausgedehntere Schädigung. Die Schwere der Hirnverletzung und die Prognose des weiteren Verlaufes wird nun noch durch die ungünstige Verletzungslokalisation (Stammganglien) ganz deutlich.

Der hier vorliegende Steckschuß mit Stammhirnverletzung (Tab. 4) zeigt im klinischen Verlauf das Eigentümliche (6A). Schon nach wenigen Stunden schwillt das gequetschte und mit Blutungen durchsetzte Hirngewebe um die Wunde herum infolge der Zirkulationsstörung und des dadurch veranlaßten Stauungsödems an. Als Folge dieses örtlichen Ödems kommt es zu einer weiteren Volumenvergrößerung der verletzten Hirnhälfte durch Ödem mit Einklemmungserscheinungen und Bewußtseinsstörungen.

Bezüglich des Ausmaßes der Gewebszerstörung ist diese Schnellfeuerpistole mit den militärischen Schußwaffen zu vergleichen, im Gegensatz zu anderen Studien (38, 53). Hieraus wird deutlich, daß die Wirkungen beim Eindringen in den Körper nicht allein von der Mündungsgeschwindigkeit (16), sondern auch von seiner Form bestimmt wird. Bei einer Pistolenaufänge z.B. von 16,5 cm beträgt die Mündungsgeschwindigkeit nur  $V_0 = 473$  m/sec im Gegensatz zu militärischen Schußwaffen von mehr als 800 m/sec, doch durch die Größenänderung des Projektils ist die dadurch erheblich größere Gewebszertrümmerung mit dem Ausmaß der Stanzung (Breite und Länge des Schußkanals) bei dem Viehschußapparat zu vergleichen (Isfort) (Tab. 5).



## V. KAROTISARTERIOGRAMM

Wäre die Seitenlokalisation völlig ungewiß gewesen, so hätte nach der Schädelaufnahme zunächst ein EEG, ein Szintigramm oder ein Echoencephalogramm durchgeführt werden können. An dieser Stelle soll noch einmal auf die unbedingt durchzuführende Schädelaufnahme hingewiesen werden (6, 35, 39), um nicht bei einem Bagatelltrauma evtl. einen Fremdkörper zu übersehen. Die Einzelsymptome (Anisokorie, Pupillenerweiterung) können für die Entscheidung über das Vorhandensein und die Lokalisation akuter intrakranieller Hämatome nur selten ausreichend sein, da die ortsweisenden Symptome häufig falsch oder ungenau sind (66). So wurde hier ein Karotisarteriogramm rechts durchgeführt, das auch einen Vergleich mit dem neurologischen Befund gestattet.

Das EEG hätte nur über die größeren rindennah gelegenen Stecksplinter Auskunft geben können. Unter Kontusion sind abnorm hirnelektrische Befunde relativ seltener als unter offenen Hirnverletzungen (14). Von der Echoencephalographie kann bestenfalls die Seitenlokalisation eines raumfordernden supratentoriellen Prozesses erwartet werden, über dessen intra- oder extracerebrale Lokalisation die anschließende neuroradiologische Untersuchung Aufschluß geben muß. Während echoencephalographischen Untersuchungen im Vergleich zu Carotisangiogrammen eine Toleranzbreite von - 2 mm aufweisen (42), konnte hier eine eindeutige Verschiebung der Antika im a-p Bild um 6 - 7 mm nach links gemessen werden, somit wäre die Ultraschalluntersuchung erfolgreich gewesen. Hier durfte jedoch vor der ohnehin wünschenswerten Carotisangiographie keine Zeit mit der Ultraschalluntersuchung verloren gehen.





Abb. 3: Rechtsseitiges Karotisarteriogramm



Die Hauptkriterien, die röntgenologisch die Rekonstruktion des Schußkanals erlauben, sind Ein- und Ausschußöffnungen, Knochen- bzw. Metallsplitter in Form der vom Einschuß ausgehenden Splitterpyramide und Fremdkörper. Aufgrund dieser Kriterien liegt der Einschuß rechts temporal mit einem nahe der Kalotte steckengebliebenen größeren Metallsplitter und einer von dort ausgehenden Metallsplitterpyramide (Abb. 3). Der Schußkanal verläuft leicht ansteigend von rechts temporal nach links parietooccipital. Das Projektil kommt links paramedian hinterm Splenium zu liegen, nachdem es den rechten Temporalappen, die Stammganglien und die Falx cerebri perforiert hat.

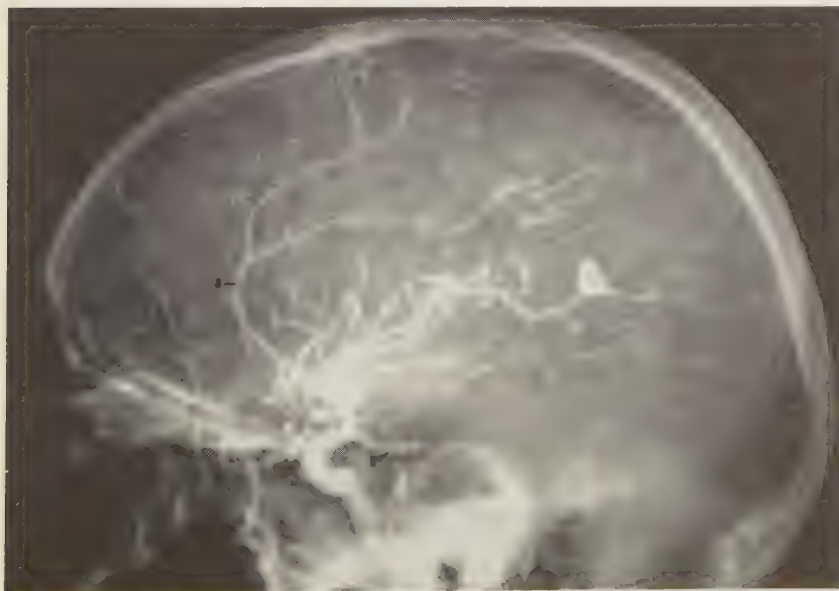


Abb. 4: Ausschnitte des rechtsseitigen Karotisarteriogramm im seitlichen Strahlengang





Abb. 5: im a-p Strahlengang

- (a) A. cerebri anterior, (b) Rr. frontales,  
(c) "Falxzeichen", (d) A. cerebri media,  
(e) A. communicans posterior re.



Die A. cerebri anterior (A. pericallosa) (a) ist fast parallel zur Mittellinie nach links hinüberverlagert, während die Rr. frontales (b) die Verlagerung nicht mitmachen. Dies weist auf eine intrakranielle Raumforderung hin, welche sich nicht im Stirnhirn, sondern weiter occipitalwärts befindet. Die A. cerebri anterior biegt unter der Falx scharf wieder nach rechts hinüber (c), was eine Hernienbildung des Gehirns unter der Falx hindurch beweist ("Falxzeichen"). Als Ursache ist im a-n Bild (Abb 5) eine Verlagerung und Hochdrängung der A. cerebri media (d) sichtbar, wobei jedoch eine leichte Konvexität bestehen bleibt. Im seitlichen Bild (Abb. 4) ist dieses gleiche Gefäß von unten nach oben verlagert, und es erscheint mit seiner Sylvischen Gruppe gestreckt. Da bei einem intracerebralen Hämatom das Blut stagniert (27, 63), findet man hier auch kein Kontrastmittel-Extravasat. Gerade die Streckung der Sylvischen Gefäßgruppe und die Verlagerung in toto nach oben (Abb. 4, 5) spricht auch für ein basalgelegenes subdurales Hämatom in der Gegend des Schläfenlappens rechts.

Aufgrund des Verletzungsmechanismus ist hier auch mit einer mechanischen Irritation des Gefäß-Nervenapparates oder mit einer mechanischen Kolloidänderung zu rechnen gewesen, was zur allgemeinen Hirnschwellung führt und sich in einer generellen Streckung der Arterien (seitl. Abb. 4) (a + d) manifestiert. Durch die schon frühzeitig nach dem Trauma durchgeführte Karotisarteriographie rechts steht hier noch die Verletzung der Hirnsubstanz im Vordergrund und damit ein lokales Hirnödem.

Interessant ist die Darstellung der A. communicans posterior re. bzw. der A. cerebri posterior (Abb. 4, e), die als Varietät einseitig oder doppelseitig auch aus der A. carotis interna entspringen kann. Nur in 25 % der Fälle ist bei einer



Karotisarteriographie mit einer Darstellung dieser Arterie zu rechnen (44). Die Lage zur Metallsplitterpyramide und der scharfe Abbruch der Darstellung spricht für eine primär traumatische Perforation der Arteria communicans post. bzw. cerebri posterior. Für die A. communicans post. ist das Kaliber zu groß, doch aufgrund des Rückstaus erklärlich. Zu einer Verlangsamung der Kontrastblutpassage neigt auch die hier diagnostizierte Contusio cerebri (63). Diese Beobachtungen stimmen mit dem erhobenen neurologischen Befund und Verlauf überein.

#### VI. Indikation zur neurochirurgischen Intervention und Verlauf

Die Indikation zur Operation dieses Steckschusses hing von der Lage des Geschosses und der neurologischen Symptomatik ab. Der ungünstige Verlauf des Schußkanals in den neurologisch relevanten Regionen (Stammganglien), die Überschreitung der Mittellinie und die bestehende Mittelhirnsymptomatik verbieten eine neurochirurgische Intervention.

Außer der seit dem Unfall wechselnden Bewußtseinsstörung, einem linksseitigen Babinsky, des oben beschriebenen Syndromes traten noch Blutdruckschwankungen und Temperaturerhöhung im Laufe des Hospitalisation hinzu, so daß hier an eine phasenförmige Entwicklung der Hirnstammsymptomatik abzulesen war, wie sie bei sekundären Läsionen gesehen werden. Primäre und sekundäre Läsionen des Gehirns sind bei diesem Patienten ineinander übergegangen, die dann zu einem relativ langsamen Sistieren der Tätigkeit der lebenswichtigen Zentren führten. Bei der Überlebenszeit von 19 Stunden wurden die lebenswichtigen Zentren primär nicht geschädigt, da es zu einem definitiven Kreislauf- und Atemstillstand erst dann kam, als die im caudalen Bereich (Medulla oblongata) ge-



liegenden Zentren entweder durch eine sich weiter ausdehnende Blutung oder durch ein sich an die im oberen Bereich gelegene Verletzung anschließendes Ödem außer Funktion gesetzt wurden (49).

Wie aus der Abb. 1 ersichtlich, führen die drei Komplikationen Atemstörungen, Hirnödem und intrakranielle Blutungen vor allem zur Hypoxydase des Gehirns und des Herzens. Die zuerst genannte Komplikation, die besonders bei Gesichtsschädelverletzungen auftritt, wurde sofort ausgeschaltet durch die rechtzeitige Intubation. Aufgrund des relativen freien Intervalls und der Herdsymptomatik mußte aber mit den anderen beiden Störungen gerechnet werden. Die beiden Faktoren Kreislaufstörungen und intrakranielle Drucksteigerung mußten jetzt berücksichtigt werden. Eine Anämie konnte bei diesem jungen Patienten nicht diagnostiziert werden, obwohl gerade das jugendliche Gehirn bei intrakraniellen Blutungen zu einer hochgradigen Anämie neigt. Obwohl ausgesprochene Anämie und Hypokapnie zu einer verminderten Sauerstofftransport-Möglichkeit führen, wurde bei diesem Patienten allein durch die Zirkulationsverlangsamung infolge der intrakraniellen Drucksteigerung der Sauerstoffdruck an den Hirnzellen unter die Norm gesenkt und über diesem Mechanismus geschädigt.

Die nach 6 1/2 Stunden diagnostizierte rechtsseitige Pupillenstarre und Mydriasis zeigt in der rechten Hemisphäre zunehmenden Hirndruck an. Wie schnell sich der Hirndruck entwickelt, zeigt die schon 1 1/2 Stunden später beidseits auftretende Mydriasis ohne Lichtreaktion.

## VII. Prognose

Aufschlußreich für die Prognose war, daß bei diesem stets



bewußtlosen Verletzten nicht allein die Tonusstörungen, sondern gleichzeitig das Verhalten der Pupillen und der Atmung beurteilt wurde. Liegt lediglich nur eine stärkere motorische Unruhe und eine vorübergehende Pupillenstörung vor, so ist die Prognose verhältnismäßig gut (20). Hier liegt eine anfänglich einseitig weite und lichtstarre, dann beidseitig weite lichtstarre Pupillen mit anschließender zentraler Atemstörung vor, so daß sich dadurch die Prognose hochgradig verschlechterte und praktisch kein Überlegen mehr möglich war. Mit einer schlechten Prognose muß mit jedem Grad Fieberanstieg über  $37^{\circ}\text{C}$  bzw.  $38^{\circ}\text{C}$  hinaus gerechnet werden (20). Aufgrund der Intubation lag keine mechanische Atembehinderung vor. Die nach 8 Stunden auftretende Kußmaul'sche-Atmung ist somit prognostisch ungünstig zu beurteilen.

Bei dem Verunfallten, der massive Weichteilquetschungen (Rißquetschwunden an der Stirn, Oberkiefer, Thorax) erlitten hat, mußte an die Möglichkeit einer cerebralen Fettembolie gedacht werden, die nach dem relativen Intervall auch das Koma hervorrufen konnte. In dem Fall wäre die Prognose auch ungünstig gewesen.

Die infauste Prognose ergibt sich schon aus den umfangreichen Zerstörungen im Gebiet der Stammganglien und aus der Tiefe des Schußkanals mit Überschreitung der Mittellinie. Andererseits sieht man hier einen Zusammenhang zwischen neurologischem Aufnahmebefund und Letalität. Dies deckt sich mit den Ergebnissen von Malin u. Grumme, deren Patienten mit Mittelhirnsyndrom bzw. Bulbärhirnsyndrom bei der Aufnahme alle ad exitum kamen.

#### VIII. Forensisch-psychiatrisches Interesse

Von forensisch psychiatrischer Bedeutung ist bei diesem



Suizid das Zusammentreffen der "von langer Hand" vorbereiteten und der "spontan" im Zustand der Ausweglosigkeit erfolgten Handlung. Berthold E. trug nämlich schon bei der Freundin die Pistole bei sich und zum anderen verunfallte er im Norden der Stadt, während ihn der Heimweg nach Süden hätte führen müssen.

Ein besonderes Interesse gilt hier den Schnittverletzungen in der rechten Hand und an den beiden Fußsohlen, die bei der allgemeinen Inspektion auffielen. Es gibt ähnliche Fälle in der Gerichtsmedizin, in denen diese als "Probierschnitte" bezeichnet werden (57). Beidseits plantar auftretende Schürfwunden kennt man bei Fußgängern, die stehend von hinten erfaßt wurden. Beim Fahrzeugführer dagegen findet man eher Mittelfußbrüche. Somit passen diese Verletzungen eher zu den vorher verursachten Schnittverletzungen in der rechten Innenhandfläche. Zur Entscheidung der Frage, ob Mord oder Selbsttötung könnten diese Probierschnitte hinzugezogen werden.

Die Wahl, sich auf diese Art das Leben zu nehmen, findet man, wie anfangs erwähnt, gehäuft bei männlichen Personen im Alter zwischen 20 und 25 Jahren. Doch zu denken muß es geben, wenn man feststellt, daß suizidgefährdete Personen, die mit Schußwaffen, seien es Viehtötungsapparate oder Bolzenschußapparate aus dem Baugewerbe, im Beruf oder wie dieser Patient als Soldat damit umzugehen haben, sich für diese Art der Tötung entscheiden. Die relativ leichte Beschaffung der Waffe und die Kenntnis der verheerenden Wirkung der Waffen erleichtern wahrscheinlich den Gebrauch. Dieser junge Soldat wußte von der Sportwaffe seines Bruders, der sie zwar verschlossen hielt, doch aufgrund der häuslichen Gegebenheit war der Zugang zur Waffe für Berthold E. wohl leicht zu bewerkstelligen. Hier kamen der Umgang mit der Waffe als Soldat und die sich aufdrängende Gelegenheitssituation zusammen.



Nach einem telefonischen Anruf in dem Sportzentrum für den Modernen Fünfkampf wird für Internatsschüler die Waffe am Ort des Gebrauchs verschlossen aufbewahrt, während externe Schüler die Erlaubnis haben, die Waffe zu Hause aufzubewahren, und berechtigt sind, sie auf dem direkten Weg von zu Hause ins Sportzentrum bei sich tragen zu dürfen. Da der Gebrauch der Waffe andernorts zweckentfremdet wäre, würde im letzten Fall eine zentrale Aufbewahrung aller Waffen vielleicht aus Sicherheitsgründen zu empfehlen sein, zumal sie eine solch verheerende Wirkung zeigen können.



## G. ZUSAMMENFASSUNG

Heute, wie vor 100 Jahren, sind es Männer im Alter von 21 - 30 Jahren, die ihrem Leben mit einem Pistolenschuß ein Ende setzen. Von einer ganz anderen Todesursache, nämlich von Schädelhirntraumen bei Verkehrsunfällen mit Todesfolge, liest man jeden Tag in der Zeitung. Erfreulicherweise ist 1978 seit Jahren zum ersten Mal die Zahl der Verkehrstoten rückläufig.

Im Fall Berthold E., ein 19-jähriger Wehrpflichtiger, treffen beide Ereignisse zusammen. Dieser schoß sich während der Autofahrt in suicidalen Absicht mit einer Pistole in die rechte Schläfe, woraufhin er mit seinem Wagen gegen einen Mast prallte. Es handelt sich um ein länger angedrohtes und plötzlich ausgeführtes, doppelt gestaltetes Suizidium.

Beim ersten Ereignis handelt es sich um eine perforierende, scharfe Gewalteinwirkung aufgrund einer Schußverletzung auf den Schädel rechts temporal und beim anderen um eine nicht perforierende stumpfe Gewalteinwirkung auf den beweglichen Schädel durch den darauf folgenden Aufprall. Jedes Ereignis für sich hätte schon einen tödlichen Ausgang nehmen können. Beide Grenzfälle werden im Hinblick auf die Diagnose, Verlauf und Prognose und aus forensisch-medizinischer Sicht besprochen.

Dabei wird deutlich, daß es schließlich weniger auf die Verletzungsart und den Verletzungsmechanismus ankommt, als vielmehr auf die sofort bestehende oder sich entwickelnde Bewußtseinsstörung, die in diesem Fall mit der Letalität korreliert. Hiermit zeigt sich, wie wichtig ein allgemein gültiges Vokabular zur Beschreibung der Bewußtseinslage bzw. ein einheitlicher Vordruck für den Notfallarzt wäre, der damit dem weiterbehandelnden Arzt einen wichtigen Hinweis



auf Verlauf und Prognose geben würde.

Die hier offensichtliche Gefährlichkeit der im Modernen Fünfkampf benutzten Schnellfeuerpistole zeigt sich nicht in der Kalibergröße oder Mündungsgeschwindigkeit, sondern allein in der Munitionsart. Das abgefeuerte Bleigeschoß verformte sich beim Aufprall auf den Schädel und in mehrere kleine Geschosse zerteilt drang es in die Hirnsubstanz ein.



## H. LITERATURVERZEICHNIS

1. ADEBAHR, G.:           Gehirnveränderungen nach wochenlanger,  
                          posttraumatischer Bewußtlosigkeit.  
  
                          Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 49, 680 - 685  
                          (1959/60)
2. ADEBAHR, G.,           Beobachtungen über die Relation von Primär-  
   SCHEWE, G.:           u. Sekundärschäden am Gehirn infolge Hirn-  
                          drucks in Abhängigkeit von der Zeit.  
  
                          Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 59, 119 - 124  
                          (1967)
3. ALLERS, R.:           Über Schädelgeschüsse  
                          Berlin, Springer (1916)
4. ARLT, N.,            Schußverletzungen des Schädels im Frieden.  
   STOLTZE, D.,        Hefte zur Unfallheilkunde 111,  
   HARTUNG, B.:        146 - 149 (1972)
5. BAUMER, L.:           Bewußtseinsstörungen bei Schädeltraumen  
                          u. ihre Bewertung.  
  
                          Dtsch. med. Wschr. 74, 1265 - 1266 (1949)
6. BUSCHE, K.A.,        Schädel-Hirnverletzungen durch verschiedene  
   WENKER, H.:        Bolzenschußapparate  
  
                          Chirurg. 32, 539 - 544 (1961)
7. DAUM, R.,            Bolzenschußverletzungen im Baugewerbe.  
   MLETZKO, J.:        Mschr. Unfallheilk. 65, 51 - 56 (1962)
8. DENNY-BROWN, D.:    Cerebral concussion  
                          Physiological Reviews 25, 296 (1945)



9. DENNY-BROWN, D.,      Experimental cerebral concussion  
RUSSELL, R.:            Brain 64, 93 (1941)
10. DIEHL, H.,            Kopfballenwirkung auf Schädel und Gehirn  
WILKE, G.:              bei Fußballspielern und deren Folgen  
Nervenarzt Nr. 28, 233 - 234 (1957)
11. DIRNHOFER, R.:        Zur Überlebenszeit bei primärtrauma-  
tischer Stammhirnblutung.  
Z. Rechtsmedizin 77, 65 - 78 (1975)
12. DIRNHOFER, R.:        Zur Entstehung von Hirnstammverletzungen  
Z. Rechtsmedizin 79, 25 - 45 (1977)
13. DIXON, K.C.:          The amnesia of cerebral concussion  
Lancet 1359 (1962/II)
14. DUENSING, F.:        Erfahrungen mit der Elektroencephalo-  
graphie bei Schädel- und Schädel-  
verletzungen  
Dtsch. Z. Nervenheilk. 159, 514 (1948)
15. EBERLE, H.:            Intensivpflege u. Behandlung von Schädel-  
Hirn-Verletzten.  
Ther. Umsch. 30, 397 - 403 (1973)
16. FISCHER, H.:          Zur Behandlung von Schußverletzungen  
Münch. Med. Wschr. 114, 1731 - 1737 (1972)
17. FISCHER-BRÜGGE, E.:    Der persistierende Hirnprolaps nach  
Schußverletzungen  
Zbl. Neurochir. 9, 18 - 45 (1949)



18. FRANZ, C.: Lehrbuch der Kriegschirurgie  
Berlin, Springer (1942)
19. FRIEDHOFF, E.,  
HOFFMANN, V.: Ärztl. Versorgung Schwerverletzter am  
Unfallort und auf dem Transport  
Münch. med. Wschr. 101, 1430 - 1437  
(1959)
20. FROWEIN, R.A.: Störungen schwerer Schädelhirnver-  
letzungen  
Acta Neurochir. 9, 468 - 495 (1961)
21. GERLACH, W.: Bolzenschußverletzungen des Gehirns  
Zbl. Neurochir. 15, 83 - 89 (1955)
22. HARTMANN, K.: Spätergebnisse der Behandlung frischer  
Schädelhirnverletzter  
Beitr. Neurochir. 1, 28 - 37 (1959)
23. HUHN, B.,  
JAKOB, K.: Traumat. Hirnstammläsionen mit viel-  
jähriger Überlebenszeit  
Nervenarzt 41, 326 - 334 (1970)
24. ISFORT, A.: Zur operativen Behandlung penet-  
rierender Schädelhirnimplosionen  
am Beispiel der Bolzenschußverletzungen  
Mschr. Unfallheilk. 63, 41 - 49 (1960)
25. ISFORT, A.: Bolzenschußverletzungen  
Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 52,  
60 - 69 (1961)
26. ISFORT, A.: Zur Behandlung der gedeckten und offenen  
Schädelhirnverletzungen  
Landarzt 37, 206 - 208 (1961)



27. JACOBY, W.: Bolzenschußverletzungen des Schädels  
Chirurg. 30, 423 - 426 (1959)
28. JELLINGER, K.: Häufigkeit u. Pathogenese zentraler  
Hirnläsionen nach stumpfer Gewaltein-  
wirkung auf den Schädel  
Z. Nervenheilk. (Wien) 25, 223 - 249  
(1967)
29. KATSCHER, H.J.: Mschr. Unfallheilk. 58, 237 (1955)
30. KINDLER, W.: Die frischen Schußbruchverletzungen  
der Nasenhaupt- und Nebenhöhlen.  
Arsch. Ohrenheilk. 165, 256 - 263  
(1954)
31. KLAUE, R.: Die indirekten Frakturen der vorderen  
Schädelgrube beim Schädeldachschuß.  
Z. Nervenheilk. 161, 167 - 193 (1949)
32. KLINGLER, M.: Das Schädelhirntrauma  
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart (1968)
33. KRATTER, Dr.J.: Lehrbuch der gerichtl. Medizin I. Bd.  
Verlag von Ferdinand Enke (1921)
34. KRAULAND, W.: Über Hirnschäden durch stumpfe Gewalt  
Dtsch. Z. Nervenheilk. 163, 265 - 328  
(1950)
35. LAUSBERG, G.: Über offene Hirnverletzungen durch  
Schußapparatbolzen  
Chirurg. 34, 151 - 154 (1963)
36. LEMBCKE, Verh. dtsh. chir. Ges. Berlin (1949)



37. LINDENBERG, R.:       Significance of the tentorium in head injuries from blunt forces.  
Zlin. Neurosurg. 12, 129 - 142 (1966)
38. MALIN, J.P.,  
GRUMME, Th.:       Schädelhirnschußverletzungen in Friedenszeiten  
Akt. Traumatoll. 5, 251 - 259 (1975)
39. METZEL, E.,  
HIMMER, R.:       Transbasale Bolzenschußverletzung  
Mschr. Unfallheilk. 65, 81 - 84 (1962)
40. MOSER, F.:       Seltene Schußverletzungen der Schädelbasis  
Arch. Ohren- usw. Heilk. u. Z. Hals- usw. Heilk. 165, 247 - 255 (1954)
41. MÜLLER, E.:       Ärztliche Sofortmaßnahmen  
Urban und Schwarzenberg (1977)
42. MÜLLER, H.R.:       Zur Echoencephalographie, ihre Indikation beim Schädel-Hirn-Trauma  
Schweiz. med. Wschr. 94, 112 - 124 (1964)
43. MÜLLER, N.:       Weitere Beobachtungen sekundär traumatischer Veränderungen des Gehirns  
Acta Neurochir. 11, 545 - 558 (1964)
44. MUMENTHALER, I.:   Klinische Neurologie  
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart (1973)
45. NOETZEL, H.:       Über die Hirnkontusion beim einfachen äußeren Prellschuß  
Nervenarzt 19, 12 - 21 (1948)



46. PETERS, G.: Rhektische Blutungen im Hirnstamm  
In Hdb. d. spez. Path. u. path. Histol.  
Bd. XIII/3, S. 118 - 120  
Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer  
(1955)
47. PETERS, G.: Die gedeckten Hirn- und Rückenmarkver-  
letzungen  
  
In Hdb. d. spez. path. Anat. u. Hist.  
Bd. CIII/3, S. 84 (1955)
48. PETERS, G.: Die Bedeutung d. prim. und sekund.  
traumat. Hirnveränderungen für das  
klinische Syndrom  
  
Acta neurochir. (Wien) 23, 187 - 198  
(1970)
49. PIA, H.W.: Schädigungen des Hirnstamms bei den  
raumfordernden Prozessen des Gehirns  
  
Acta neurochir. Suppl. IV, 1 - 178  
(1957)
50. PICHLER, E.: Nykturie bei Schußverletzungen des  
Zwischenhirns  
  
Nervenarzt 11, 511 - 514 (1947)
51. PRIBILLA, O., ZÖLLNER, K.: Chirurg. u. path. - anat. Befunde bei  
Verkehrsunfällen  
  
Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 54,  
72 - 77 (1963)
52. QUADBECK, G., KAINAROU, A.S.: Untersuchungen über den Grundvorgang  
der Commotio cerebri  
  
Med. Welt 49, 1988 - 1991 (1958)
53. RAIMONDI, A.R., SAMUELSON, G.H.: Craniocerebral gunshot wounds in  
civilian practice  
  
J. Neurosurg. 32, 647 - 653 (1970)



54. ROTTER, E.: Über die Gefahr der Blutaspiration  
bei Schädelverletzten  
Dtsch. Mil. Arzt 7, 232 (1942)
55. RUSSE, O.: Bolzenschußverletzungen  
Klin. Med. (Wien) 15, 220 - 223  
(1960)
56. RUSSEL, R.: The traumatic amnesias  
Int. J. Neurol. 7, 55 (1968)
57. SCHWERD, W.: Rechtsmedizin  
Deutscher Ärzte-Verlag (1976)
58. SIMON, G.: Suicide, Tötungen und Verletzungen  
durch Viehschußapparate  
Arch. Psychiat. Nervenkr. 197,  
124 - 147 (1958)
59. SPATZ, H.: Arch. Psychiat. Nervenkr. 179, 80  
(1936)
60. STAUDACHER, F.X.: Verletzungen mit Bolzenschußgeräten  
Mschr. Unfallheilk. 63, 17 - 24 (1960)
61. SULTAN, G.: Über Uystenbildung im Gehirn nach  
Schußverletzung  
Dtsch. med. Wschr. 42, 745 - 748 (1916)
62. SUNDER-PLASMANN, P.: Durchblutungsschäden u. ihre Behandlung  
Ferd. Enke, Stuttgart (1943)
63. TIWISINA, Th.,  
STÄCKER, A.D.: Die frischen Schädelhirnverletzungen  
im Gefäßbild  
Chirurg. 30, 344 (1959)



64. TÖNNIS, W.: Zur Einteilung der Schußverletzungen  
des Gehirns  
Dtsch. Mil. Arzt 7, 225 (1942)
65. TÖNNIS, W.: Handbuch Kirschner-Nordmann 1948, Bd. 3,  
S. 453 - 880, Berlin, Urban U. Schwarzen-  
berg
66. TÖNNIS, W.,  
FROWEIN, R.A.: Erstversorgung von Schädelhirnverletzungen  
Dtsch. Med. Wschr. 89, 361 - 367 (1964)
67. VENZLAFF, U.: Über Hirnkomplikationen bei Gesichts-  
schädelschüssen  
Nervenarzt 30, 124 - 129 (1959)
68. WELTE, E.: Arch. Psychiat. Nervenkr. 179, 243  
(1948)
69. WÜLLENWEBER, R.: Untersuchungen bei Schädelchußver-  
letzungen  
Z. Rechtsmedizin 80, 227 - 246 (1977)
70. ZELLER, O.: Zur Therapie des Aneurysma der Carotis  
im Sinus cavernosus mit besonderer Berück-  
sichtigung der Verfahren von Zeller u.  
Brocks sowie neuer Versuche  
Zbl. Neurochir. 9, 45 (1949)
-



## I. LEBENSLAUF

Am 1. Juli 1948 wurde ich als erster Sohn des Beamten Hans Bäuerlein und seiner Ehefrau Rosina, geb. Menne, in Hamm in Westf. geboren.

Hier besuchte ich von 1955 bis 1959 die St. Agnes-Schule. Von 1960 bis 1965 wohnte ich im Internat der Herz-Jesu-Patres in Werne a.d. Lippe, das dem St. Christophorus-Gymnasium angeschlossen war. Nach dem Wechsel auf das Archi-Gymnasium in Soest bestand ich 1970 das Abitur.

Im September 1970 begann ich das Apothekerpraktikum in der Sonnen-Apotheke in Hamm-Heessen, bestand im August 1972 mein Vorexamen beim Regierungspräsidenten in Münster und ehelichte als Apotheker-Assistent im Oktober 1972 die Schulkindergartenleiterin Inga geb. Erkeling. Von Januar 1973 bis April 1974 absolvierte ich als Wehrpflichtiger meinen Grundwehrdienst.

Im Wintersemester 1974 nahm ich das Studium der Medizin an der Universität zu Köln auf, wo ich im Sommersemester 1976 das Physikum bestand. Zum Wintersemester 1977 wechselte ich dann zur Westfälischen Wilhelms-Universität Münster und legte dort im selben Semester den ersten Teil der Ärztlichen Prüfung und im Frühjahr 1980 den zweiten Teil der Ärztlichen Prüfung ab.

Zur Zeit absolviere ich das Praktische Jahr im Stadtkrankenhaus in Soest.



Herrn Professor Dr. med. A. Isfort (†) möchte ich an dieser Stelle für die freundliche Überlassung des Themas sowie für die unermüdliche Beratung bei der Bearbeitung dieser Arbeit herzlich danken.

Mein Dank gilt insbesondere auch Herrn Professor Dr. med. J. Schütz, der nach dem plötzlichen Tod von Professor Dr. med. A. Isfort an seine Stelle getreten ist.

Nicht zuletzt danke ich meiner lieben Frau Inga für ihre große Geduld, Rücksichtnahme und ihre finanzielle Unterstützung in der Zeit der Niederschrift meiner Dissertation.



## VERZEICHNIS DER ABBILDUNGEN

|        |                                                                                                                                         | Seite |
|--------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| Abb. 1 | Art und zeitliche Entwicklung der<br>Komplikationen zur Hypoxidose nach<br>schweren Hirntraumen                                         | 7     |
| Abb. 2 | Die wichtigsten Funktionsstörungen,<br>Komplikationen, Behandlung und Diag-<br>nostik in verschiedenem zeitlichen<br>Abstand vom Trauma | 8     |
| Abb. 3 | Rechtsseitiges Karotisarteriogramm im<br>a-p Strahlengang (arterielle Phase)                                                            | 37    |
| Abb. 4 | Ausschnitt des rechtsseitigen Karotis-<br>arteriogramms im seitlichen Strahlengang<br>(arterielle Phase)                                | 38    |
| Abb. 5 | Ausschnitt des rechtsseitigen Karotis-<br>arteriogramms im a-p Strahlengang<br>(arterielle Phase)                                       | 39    |



## VERZEICHNIS DER TABELLEN

|                                                                                                              | Seite |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| Tab. 1      Alters-Geschlechtsverteilung beim<br>Schädelhirnschuß (1956 - 1974)                              | 2     |
| Tab. 2      Das Schädelhirntrauma<br>(Typus, Unfallmechanismus, Bewußt-<br>seinsstörung)                     | 3     |
| Tab. 3      Grade der Bewußtseinsstörungen                                                                   | 5     |
| Tab. 4      Einteilung unversorgter Schädelhirnver-<br>letzungen, modifiziert und vereinfacht<br>nach Tönnis | 10    |
| Tab. 5      Charakteristische Verletzungsbilder ver-<br>schiedener Schußapparate bzw. -Waffen                | 11    |









